Nr. 39. 24. września 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN. Warszawa

O niedokrwistości śledzionowej (*anaemia splenica*) i krwotokach żołądkowych w jej przebiegu.

Z I oddziału ch. wewnętrznych Szpitala Wolskiego w Warszawie. Kierownik: Dr. Anastazy Landau.

50% krwotoków żołądkowych jest pochodzenia pozażołądkowego; o tem trzeba pamiętać w każdym przypadku krwotoku z żołądka. Przypadek, który poniżej opisujemy, jest tego najlepszym przykładem i wzorem.

Z chorób żołądka obfite krwotoki daje przedewszystkiem wrzód okrągły. Wprawdzie mamy wówczas do czynienia z charakterystycznym zespołem objawów, ale zdarza się czasem, że krwotok jest pierwszym objawem wrzodu. W tych przypadkach krwotok żołądkowy występuje w stanie napozór zupełnego zdrowia i dopiero dokładna obserwacja wykrywa istniejącą chorobę. W nowotworach żołądka krwawienia są naogół stałe, ale rzadko obfite; dla nowotworów charakterystyczną jest obecność krwi w wymiocinach, treści żołądkowej i stolcu (smoliste stolce, wymioty podobne do fusów kawowych); natomiast krwotok żołądkowy należy tu do rzadkości. Również bardzo rzadko spotykamy obfite wynaczynienia w przebiegu miażdżycy naczyń żołądkowych.

Z przyczyn pozażołądkowych najczęściej do krwotoków z górnego odcinka przewodu pokarmowego prowadzi marskość wątroby (żylaki przełyku i żołądka). Krwotoki żołądkowe w przebiegu skaz krwotocznych są zwykle częścią ogólnej jawnej krwotoczności, którą zresztą łatwo wykrywa badanie elementów skazy krwotocznej.

Istnieją jednak przypadki, gdzie chory ulega obfitemu krwotokowi żołądkowemu, będąc pozornie całkiem zdrowym. Krwotok jest czasem bardzo obfity, powoduje szybko znaczną niedokrwistość, a nieraz i zejście śmiertelne. Wywiady nie dają żadnych danych co do istniejącej poprzednio choroby przewodu pokarmowego; badanie przedmiotowe nic nie wykazuje. Przeprowadzone po pewnym czasie badanie przewodu pokarmowego (rentgenologiczne, zgłębnikowanie żołądka i t. d.) wykazuje stosunki zupełnie prawidłowe. Elementy skazy krwotocznej żadnych odchyleń od normy nie wykazują.

W tych to przypadkach rozpoznaje się czasem „*exulceratio simplex*" opisane przez Dieulafoy, ale rozpoznanie to musi być potwierdzone anatomicznie, jeśli ma wykraczać poza ramy hipotez.

Jeżeli wyłączymy schorzenie wątroby, musimy w przypadkach tych baczną zwracać uwagę na zachowanie się śledziony.

Wszelkie splenomegalje przewlekłe, zakrzepowe zapalenie żyły śledzionowej, niedokrwistość śledzionowa, choroba Bantiego (w późniejszych okresach) i t. d. mogą powodować krwotoki żołądkowe. Gregoire i Weil podkreślają, że w okresie krwotoku śledziona może być jeszcze niemacalną i dopiero po kilku latach badanie wykrywa splenomegalję; zresztą po krwotoku powiększona śledziona może się znacznie zmniejszyć, tak, że *brak macalnej śledziony nie wyłącza śledzionowego pochodzenia krwotoku.*

Chabrol opisuje 40 przypadków krwotoków żołądkowych w których nie znaleziono najmniejszych zmian w przewodzie pokarmowym, wątrobie ani śledzionie; nazywa on te krwotoki *hématemèses essentielles*. Czy część ich jest pochodzenia śledzionowego bez dostępnych badaniu zmian w śledzionie — trudno ustalić.

W artykule tym omawiać będziemy krwotoki żołądkowe w przebiegu chorób śledziony, a to w związku z przypadkiem, który obecnie opiszemy.

Chory J. S., lat 33, przywieziony został na nasz oddział spowodu dwukrotnego krwotoku żołądkowego, połączonego z dziesięciominutową utratą przytomności. Chory podaje, że krwotoku dostał nagle podczas pracy, stracił przytomność, oddawał pod siebie smolisty stolec. Po przewiezieniu do domu stracił przytomność poraz drugi i, jak wie z opowiadań domowników, wymiotował krwią i oddawał pod siebie smolisty stolec. Przedtem nigdy nie chorował. Zgagi, bólów brzusznych, odbijań, ani wymiotów nie miewał. Przy skaleczeniach nawet większych nie krwawił długo. Wybroczyn skórnych nigdy nie miewał. W rodzinie krwotoków nie było. Choroby weneryczne neguje.

Badanie przedmiotowe (dn. 23. VI. 1930 r.): Stan chorego ciężki. Chory blado-żółty, śluzówki wybitnie blade, białkówki zabarwione podżółtaczkowo. Tętno 88/min., miarowe, słabo napięte i wypełnione. Oddechów 18/min., typ mieszany. Ciśnienie krwi (R/R) — 110/55. Język suchy, obłożony szaro-żółtym nalotem. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca bez zmian. Serce: granice prawidłowe, nad koniuszkiem szmerek skurczowy, ginący na głębokości wdechu; u podstawy 2 tony ciche; w żyłach szyjnych *bruit de diable*. Brzuch miękki, prawidłowo okonturowany, niebolesny. Wątroba niemacalna. Śledziona wystaje na 1 palec spod łuku żebrowego; górna granica — VIII żebro, niebolesna.

Mocz: C. g. 1.015, urobilinogen +++, pozatem nic patologicznego.

Morfologja krwi — patrz tablica.

Kał: wodnisty, ciemno-szary, odczyn zasadowy. Próby na krew wybitnie dodatnie. Jaj pasorzytów nie znaleziono. Badania kału przeprowadzone dnia 1. VII., 3. VII., 5. VII., 13. VII. i 23. VII. — obecności krwi już nie wykazały.

Badanie surowicy krwi (dn. 27. VI.): Próba Hymans van den Bergha na barwiki żółciowe: bezpośrednia ujemna, pośrednia — 0,5 jednostki, bilirubiny = 2,5 mg ‰. Zapas zasad osocza (Van Slyke) = 59 obj. CO_2. Chloru w osoczu 3,26‰, w krwinkach 2,02‰, w krwi całkowitej 3,06‰, wskaźnik chlorowy 0,62, % krwinek — 9,2.

Badanie ilości krwi krążącej (dn. 3. VII.) wykazało: objętość krwinek (wskaźnik hematokrytowy) — 12%, (zamiast norm. 45%). Ilość osocza — 2.250 cm³, krwi krążącej 2.590 cm³.

Badanie treści żołądkowej (dn. 10. VII.): naczczo wydobyto 45 cm³ treści płynnej z nieznaczną domieszką papkowatą. Wolny kwas solny — 2, kwasota ogólna — 18. Kwas mlekowy nieobecny. Próby na krew wykazały ślad krwi. Pod mikroskopem: nieliczne nabłonki; próba jodowa na obecność skrobi ujemna.

W 45 min. po śniadaniu Ewald-Boasa otrzymano 50 cm³ treści nieźle strawionej; stosunek części płynnych do stałych = 1 : 1; wolnego kwasu solnego — 28, kwasota ogólna — 40. Kwas mlekowy nieobecny. Próby na krew wykazały ślad krwi.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego (dn. 12. VII.) — zmian żadnych nie wykazało.

Przebieg choroby: Dnia 24. VI. zastrzyk domięśniowy koagulenu i dożylny 10 cm³ 10% bromku wapnia.

25. VI. w nocy omdlenie, wymioty treścią płynną, kwaśną. Stan ciężki. Zastrzyk bromku wapnia.

26. VI. Silne bóle i zawroty głowy. Stan ciężki. Chory śpi, nie może o własnych siłach podnieść się. Zastrzyknięcie 4 ampułek surowicy końskiej. Dożylnie codziennie zastrzyknięcie bromku wapnia.

28. VI. Przetoczenie dożylne 250 cm³ krwi (z cytrynianem sodu). Od tego czasu chory nieco silniejszy. Jednak dalej znaczne osłabienie.

5. VII. Powtórna transfuzja 250 cm³ krwi.

6. VII. Po transfuzji wystąpił wstrząs z temperaturą do 39°. Dziś samopoczucie lepsze.

10. VII. Siada na łóżku, chce chodzić po sali. Skarży się na zgagę, śledziona cały czas macalna; obecnie wystaje na 2 palce; górna granica na VIII żebrze.

Od dnia 10. VII. chory dostaje codziennie 250 g świeżej wątroby. Wstrzykiwania kakodylanu sodu i strychniny, do wewnątrz mleczan żelaza (0.25) z chininą (0.1) 3 razy dziennie.

16. VII. Apetyt dobry. Stolec regularny. Śledziona macalna na 2 palce.

23. VII. Chory silny, czuje się z dnia na dzień lepiej. Zjawiają się rumieńce.

Tablica.
Badania krwi morfologiczne i na skazę krwotoczną.

Data	24. VI.	1. VII.	3. VII.	8. VII.	14. VII.	22. VII.	31. VII.	12. VIII.
Ilość ciałek czerw. w mm³	1,690.000	1,450.000	1,600.000	2,015.000	1,870.000	3,000.000	4,100.000	4,800.000
Hemoglobina w %	30	30	30	40	38	45	80	85
Wskaźnik barwny	0.89	1.00	0.94	1.00	1.00	0.75	1.00	0.85
Ilość ciałek biał. w mm³	3.200	2.400	2.000	2.400	2.400	2.800	2.800	4.200
Obojętnochłony w %	57	63	65	40	59	72	59	60
„ ilość absolutna	1.824	1.512	1:300	840	1.416	1.996	1.652	2.500
Kwasochłony w %	8	7	10	7	5	4	11	5
„ ilość absolutna	256	168	200	147	120	112	308	210
Zasadochłony w %	0	0	0	0	0	0	0	1
„ ilość absolutna	0	0	0	0	0	0	0	42
Limfocyty w %	30	26	23	50	33	21	25	26
„ ilość absolutna	960	624	460	1.050	792	588	700	1.092
Monocyty i przejściowe w %	5	4	2	3	3	3	5	8
„ ilość absolutna	160	96	40	63	72	84	140	336
Myelocyty	—	—	2 na 400 ciałek	—	—	—	—	—
Retikulocyty w %	0	0	0	1.25	0	8.5	6.5	6
Charakter i cechy ciałek czerwonych:								
anizocytoza	++	++	++	++	++	+	+	±
poikilocytoza	++	++	++	+	+	++	+	—
polichromatofilja	++	++	++	+	+	+	+	—
postacie jądrzaste	—	—	—	—	—	—	—	—
Płytki w mm³	70.000		75.000		115000		135000	
Czas krwawienia w min.	1½		1		1		1	
Czas krzepnięcia w min.	7		6½		8½		7	
Objaw opaskowy	—		—		—		—	

1. VIII. Skóra różowa. Chory czuje się zdrów. Śledziona macalna na 2 palce. W sercu znikł szmerek skurczowy.

3. VIII. Śledziona nieco mniejsza (wystaje na 1 palec).

15. VIII. Wypisuje się w stanie bardzo dobrym. Śledziona ledwie macalna.

* * *

U chorego, który nie miał przedtem żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wystąpił nagle, bez widocznej przyczyny, krwotok żołądkowy. Odrazu przy pierwszem badaniu zwracało uwagę powiększenie śledziony. Powiększenie śledziony przy krwotoku żołądkowym (jeśli wykluczyć jakąś przypadkową przewlekłą splenomegalję) odrazu przemawia za pozażołądkowem pochodzeniem krwotoku. W naszym przypadku wywiady również wskazywały na brak dolegliwości żołądkowych, — wszystko to świadczyło o tem, że nie w żołądku leży przyczyna choroby.

To nasze przypuszczenie potwierdził w zupełności dalszy przebieg kliniczny i wynik badań laboratoryjnych: badanie treści żołądkowej wykazało stosunki zupełnie prawidłowe; prześwietlenie promieniami Roentgena nie wykryło żadnych zmian w przewodzie pokarmowym. Mogliśmy więc wyłączyć obecność wrzodu lub nowotworu żołądka. Miażdżyca naczyń żołądkowych nie wchodziła wogóle w grę ze względu na młody wiek chorego.

Następnie musieliśmy wyłączyć obecność jakiejś skazy krwotocznej; kilkakrotne badanie wykazało zupełnie prawidłowy czas krwawienia i krzepnięcia; objaw opaskowy był stale ujemny; jedynie ilość płytek była dość znacznie zmniejszona. Wprawdzie na innem miejscu wskazywaliśmy (Landau i Hejman. Warsz. Czasop. Lek. 1932 r.), że ujawnianie się krwotoczności może nie stać w ścisłym związku z ilością płytek i czasem krwawienia; w obecnym jednak przypadku nie mamy do czynienia z żadnym znanym zespołem krwotocznym. Jedyny zespół, który mógłby wchodzić w grę, — zespół małopłytkowy, — odznacza się przedewszystkiem rozległemi wybroczynami skórnemi i krwotokami ze śluzówek nosa, jamy ustnej, i t. d. i nie daje odosobnionych krwotoków żołądkowych. W naszym przypadku małopłytkowość odnieść musimy do ogólnego zahamowania czynności szpiku kostnego.

Badanie krwi wykazało daleko posuniętą niedokrwistość, ze wskaźnikiem około 1, znaczną leukopenję z neutropenją, trombocytopenję, brak retikulocytów i jądrzastych krwinek. Leukopenja utrzymywała się przez cały czas pobytu w szpitalu, ilość obojętnochłonów była cały czas zmniejszona (od 840 do 1996 w mm³ — dopiero przy ostatniem badaniu 2520 w mm³); ilość ciałek czerwonych uległa nieznacznemu zwiększeniu dopiero po drugiej transfuzji, również wtedy dopiero zjawiają się retikulocyty (1.25%); po kilku dniach jednak znów znikają, a ilość ciałek czerwonych obniża się. Dopiero po miesiącu pobytu w szpitalu, a po dwunastodniowem podawaniu wątroby, zjawia się przełom retikulocytowy (8,5%), ilość ciałek czerwonych wzrasta, stan chorego ulega wybitnej poprawie.

Mieliśmy u naszego chorego trzy rodzaje objawów: krwotok żołądkowy bez zmian w żołądku, powiększenie śledziony i zahamowanie czynności szpiku kostnego we wszystkich jego odcinkach. Na tej podstawie rozpoznaliśmy niedokrwistość śledzionową *(anaemia splenica)*.

Anaemia splenica należy do tych dziedzin medycyny, które wywołują namiętne spory między badaczami. Nazwa *„anaemia splenica"* została wprowadzona do piśmiennictwa przez Griesingera w r. 1896; od tego czasu najrozmaitsze zespoły chorobowe były opisywane jako *anaemia splenica;* były to przypadki choroby Bantiego, zakrzepu żyły śledzionowej obok splenomegalji najróżnorodniejszego pochodzenia, a nawet przypadki żółtaczki hemolitycznej i niedokrwistości złośliwej. Dziś o *„anaemia splenica"* mówić możemy tylko, jako o zespole objawów. Naegeli, Sternberg, Lehndorff, Türk i in. wogóle negują istnienie takiej jednostki chorobowej i stanowczo tę nazwę odrzucają. Hirschfeld jeszcze w r. 1920 pisze, że „termin *anaemia splenica*, jako oznaczenie procesu chorobowego, przebiegającego z niedokrwistością i powiększeniem śledziony, jest najzupełniej zbędny i wprowadza tylko w błąd". Daje się on może zastosować do tych przypadków choroby Bantiego, które mimo długiego trwania choroby nie doprowadzają do marskości wątroby i w których śledziona nie przedstawia charakterystycznego obrazu, opisanego przez Bantiego (Klemperer i Isaac).

W piśmiennictwie francuskiem nazwa *„anaemia splenica"* używana jest bardzo często i dla określenia szeregu rozmaitych stanów chorobowych.

Aubertin uważa *„anaemia splenica"* za zespół, który składa się z przewlekłej splenomegalji i znacznej niedokrwistości i w którym brak jest objawów białaczkowych. Autor rozróżnia tu szereg różnych zupełnie typów niedokrwistości śledzionowej, a więc: anemje z przekształceniem myelocytowem śledziony (choroba Jacksch-Hayema, *anémie splenique myéloide* Vaquez-Aubertin'a), oraz anemje z leukopenją i hipogranulocytozą, polinukleozą, bądź też z normalnym wzorem białym krwi. Polinukleozę wykazują zwykle zespoły kiłowe i gruźlicze, normalny wzór krwi cechuje chorobę Gaucher'a i marskość wątroby. Właściwą *„anaemia splenica"* stanowią tylko zespoły, przebiegające z leukopenją, więc przedewszystkiem choroba Bantiego i *„anaemia splenica haemolytica"*, jednostka wprowadzona do literatury przez Aubertin'a. Choroba Bantiego znana jest i opisana dokładnie: odznacza się ona ściśle określonym przebiegiem klinicznym, składającym się z trzech okresów *(stadio anaemico, intermedio, ascitico)* oraz charakterystycznym obrazem anatomicznym, określonym przez Bantiego, jako *fibroadaenia*, rozrost tkanki łącznej rozpoczynający się wokół ciałek Malpighiego i ich tętni-

czek. Oprócz tego pod nazwą *„anaemia splenica haemolytica"* opisuje Aubertin przewlekłą splenomegalję, połączoną z niedokrwistością i postępującym przebiegiem; splenektomja powoduje wyzdrowienie. Etjologja tej jednostki chorobowej jest nieznana; wątroba zwykle nie jest powiększona, brak jest puchliny brzusznej i żółtaczki. We krwi występuje niedokrwistość, zwykle średnio nasilona i leukopenja z nieznaczną neutropenją. Oporność krwinek jest normalna, chociaż w przebiegu choroby mogą występować napady zupełnie przypominające żółtaczkę hemolityczną. W przebiegu tej choroby występują często krwotoki żołądkowe; są one jednym z najstalszych objawów tego schorzenia; do mechanizmu ich powstawania powrócimy niżej. Teraz chcemy tylko podkreślić, że w przypadkach sekcyjnych nie znajdowano zmian w wątrobie, ani rozszerzeń żył, któreby mogły tłumaczyć powstawanie tych krwotoków. Choroba ta trwa nieraz długie lata, mimo to nigdy nie występuje marskość wątroby. Splenektomja powoduje całkowite wyzdrowienie.

Śledziona jest twarda, przerosła tkanką łączną, lecz brak w niej zmian dokoła ciałek Malpighiego, tak charakterystycznych dla choroby Bantiego. Występuje przerost miazgi, w której znajdują się liczne makrofagi, zawierające obficie barwik krwi. Aubertin za przyczynę choroby uważa nadczynność śledziony *(hypersplenia)*, powodującą nadmierne niszczenie czerwonych krążków krwi *(hyperhaemolysis)* — stąd też nazwa choroby.

Czy *„anémie splénique hémolitique"* i te przypadki choroby Bantiego, w których nie doszło do zmian w wątrobie i puchliny brzusznej, stanowią różne okresy tej samej jednostki chorobowej, czy też są to różne etjologicznie zespoły — nie jest dotąd wyjaśnione.

W piśmiennictwie amerykańskiem i angielskiem obie te jednostki opisywane są jako *„anaemia splenica"*.

Osler określa niedokrwistość śledzionową, jako jednostkę chorobową, która się odznacza: nieznaną etjologją, przewlekłym przebiegiem, powiększeniem śledziony, niedokrwistością wtórną, leukopenją, oraz skłonnością do krwotoków, przedewszystkiem z żył żołądka i przełyku; w niektórych przypadkach występuje marskość wątroby i żółtaczka. Już z tego określenia widać, że szkoła amerykańska łączy w jedną jednostkę chorobową zarówno przypadki, dające klinicznie zespół choroby Bantiego, jak i te, które podczas całego przebiegu nie dają zmian w wątrobie i puchliny brzusznej.

W. Mayo opisuje 144 przypadki *„anaemia splenica"*, wywołane przez szereg różnorodnych przyczyn; zespół ten cechuje: postępujące niszczenie ciałek czerwonych, leukopenja, powiększenie śledziony i krwotoki żołądkowe; w wielu przypadkach występuje marskość wątroby. W śledzionie W. Mayo znajdował w większości przypadków znaczny przerost tkanki włóknistej, zanik komórek miazgi i zmiany zakrzepowe w żyłach. Autor ten uważa, że niedokrwistość śledzionowa powstaje na skutek działania jakichś jadów, przedostających się z krwi do śledziony, a z niej drogą żylną do wątroby. Pogląd ten jest zresztą całkiem podobny do teorji Bantiego o powstawaniu opisanej przezeń choroby.

Szereg autorów amerykańskich (Mayo, Chaney, Miller, Doch, Watkin, Rolleston, Pfeifer i in.) dochodzi do wniosku, że *„anaemia splenica"* jest chorobą przedewszystkiem mężczyzn, bez różnicy wieku (od 8 do 62 lat), że trwać ta choroba może od roku do lat kilkunastu (opisano przypadek, trwający lat 29) i że zaczyna się ona zazwyczaj krwawemi wymiotami i stolcami. Klinicznie stwierdza się powiększoną śledzionę, postępującą niedokrwistość, leukopenję, trombocytopenję; występuje zwykle stan podgorączkowy, oporność krwinek naogół jest prawidłowa; w końcowych okresach choroby może dołączyć się marskość wątroby.

Na sekcjach i po splenektomji znajdowano śledzionę powiększoną, przerosłą tkanką łączną, o zgrubiałej torebce i przegrodach. Ściany naczyń były często zwłóknione.

Z tych wszystkich rozważań i poglądów wynika, że jako *„anaemia splenica"* musimy określić zespół objawów, w skład którego wchodzą: powiększenie śledziony, postępująca niedokrwistość typu blednicowego, leukopenja, trombocytopenja, oraz krwotoki żołądkowe.

Etjologja tego zespołu jest nieznana. Zaliczyć tu przeto można zarówno przypadki choroby Bantiego, jak i te, w których klinicznie brak jest zmian w wątrobie. Często jedynie badanie histologiczne może zaklasyfikować dany przypadek, stwierdzając w śledzionie zmiany charakterystyczne dla choroby Bantiego, czasem jednak i ono nie jest w stanie wyświetlić wszelkich wątpliwości. Nie wiemy zresztą dotąd czy „Banti" stanowi jednostkę chorobową, jak tego chce twórca tej jednostki, czy też jest zespołem objawów. Wyżej podane określenia *„anaemia splenica"* obejmuje wszystkie te przypadki o nieznanej etjologji, których istota tkwić ma w nadczynności śledziony, w hipersplenji; zahamowanie czynności szpiku jest tej hipersplenji następstwem. Na jakiej drodze powstaje ta hipersplenja, czy jest ona pierwotna, czy też, jak to przypuszcza Banti, jakiś nieznany czynnik chorobotwórczy dostaje się do tętnicy śledzionowej, wywołując pierwotne zmiany w tętniczkach ciał Malpighiego — pozostaje kwestją otwartą.

Banti uważa, że schorzała śledziona wytwarza jakieś jady, które działają hamująco na szpik kostny. Wyrazem działania jadów, opuszczających śledzionę przez żyłę śledzionową, są zmiany w ściankach tej żyły, w dalszych zaś okresach występują zmiany w wątrobie na skutek przedostawania się tych jadów z krwią żyły wrotnej.

W piśmiennictwie polskiem opisywali przypadki choroby Bantiego Opolski w r. 1909 i Gluziński w r. 1913. Niedawno Szymonowicz i Frisch opisali przypadek zakrzepu żyły wrotnej i śledzionowej w chorobie Bantiego. Autorzy ci uważają, że ten sam czynnik chorobotwórczy może wywoływać pierwotne zmiany w śledzionie i stąd wędrować do wątroby, bądź też najpierw sadowi się on w wątrobie, powodując w śledzionie zmiany dopiero wtórnie; niewykluczona jest również możliwość pierwotnego zaatakowania całego układu naczyniowego żyły wrotnej, jak również jednoczesnego uszkodzenia wątroby, śledziony i naczyń.

Dlaczego w niedokrwistości śledzionowej występują krwotoki żołądkowe? Sprawa ta jest dotąd, niestety, bardzo ciemna. Proste jest wytłumaczenie w tych przypadkach, w których powstają żylakowate rozszerzenia żył żołądka i przełyku, jako wynik utrudnionego odpływu krwi z żyły wrotnej na skutek obecności w niej zmian zakrzepowych, bądź też rozrostu tkanki łącznej w wątrobie; podkreślić jednak należy, iż tylko część przypadków wykazuje żylakowate rozszerzenie żył żołądkowych.

Grégoire i Weil zwracają uwagę, że często pomimo obfitych krwotoków żołądkowych, idących w parze ze splenomegalją, brak jest jakichkolwiek zmian w żyle śledzionowej i wrotnej; chorzy ci krwawią często również z innych narządów, mają nieraz dodatni objaw opaskowy. Autorzy ci tłumaczą te przypadki zmianami we krwi lub układzie siateczkowo-śródbłonkowym, lub też w ścianach naczyń śluzówki żołądka.

Frugoni opisuje zespół, przebiegający z krwotokami żołądkowemi, który nazywa *„splenomegalia thrombophlebitica"*. Dzieli on tę jednostkę na dwa okresy; w okresie pierwszym występuje powiększenie śledziony, niedokrwistość o typie chlorotycznym, leukopenja, często z limfocytozą; anatomicznie stwierdza się w tym okresie zakrzepowe zapalenie żyły śledzionowej. Okres ten trwać może lata. W okresie drugim następuje zajęcie żyły wrotnej, występują często krwotoki z rozszerzonych żył żołądkowych, puchlina brzuszna i gorączka. W śledzionie znajdowano obraz fibroadenji oraz specjalne guzki, umiejscowione dokoła naczyń krwionośnych, opisane przez Gandy'ego i Gamna. Schorzenie to ma być wywołane przez nieznane bliżej pasorzyty (Greppi, Lusena).

Michael twierdzi, że w przypadkach wymiotów krwawych w przebiegu splenomegalji, jednocześnie z krwotokami zjawiają się w śledzionie odrębne pigmentowane guzki, wywołane wynaczynieniami z włośniczek.

Fiessinger tłumaczy krwotoki żołądkowe w sposób następujący: śledziona przerosła tkanką łączną, przestała być elastycznym zbiornikiem, regulującym rozmieszczenie krwi w jamie brzusznej zapomocą rozszerzania się i kurczenia. Wskutek tego pod wpływem szeregu czynników, które normalnie wywołują przekrwienie śledziony, prąd krwi, cisnący na sztywną śledzionę, wywołuje wsteczne wzmożenie ciśnienia w układzie żyły wrotnej w następstwie czego występuje przekrwienie i pękanie naczyń śluzówki żołądka.

Niektórzy autorzy amerykańscy uważają, że wskutek zmian włóknistych w ścianach tętnicy śledzionowej, występuje w jej obrębie zwiększenie ciśnienia krwi; krew szuka sobie wówczas drogę przez odnogę tętnicy śledzionowej — tętnicę żołądkową, wywołując w niej zwiększenie ciśnienia i rozszerzając drobne włośniczki, później zaś żyły żołądkowe.

Wreszcie jak zaznaczyliśmy wyżej, Chabrol opisuje przypadki t. zw. *hématemèses essentielles"* bez najmniejszych zmian we krwi, przewodzie pokarmowym, wątrobie i śledzionie.

Powstawanie krwotoków żołądkowych w niedokrwistości śledzionowej jest niewyjaśnione. Mamy jednak sposób postępowania, który radykalnie usuwa tę chorobę — jest nim usunięcie śledziony. Krwotoki żołądkowe, które nieraz doprowadziły już chorego do stanu wielkiego wyniszczenia, nie powtarzają się więcej. Czy powoduje to usunięcie śledziony, jako siedliska choroby, czy też splenektomja działa wtórnie przez usunięcie hamującego wpływu śledziony na szpik kostny, zwiększając ilość czerwonych ciałek

i płytek, jak również oporność czerwonych ciałek krwi, — te sprawy nie są dotąd wyjaśnione, jak również wpływ splenektomji na zachowanie się włośniczek żołądkowych.

W naszym przypadku rozpoznanie: *„anaemia splenica"* oparliśmy na następujących danych: u młodego osobnika wystąpił nagle obfity krwotok żołądkowy bez zmian w przewodzie pokarmowym, natomiast stwierdzono umiarkowane powiększenie śledziony; wystąpiła znaczna niedokrwistość bez objawów regeneracyjnych, (brak retikulocytów i ciałek jądrzastych), leukopenja i trombocytopenja. Inne elementy skazy krwotocznej były prawidłowe, oporność krwinek — prawidłowa, poziom bilirubiny we krwi — bez odchyleń od normy; brak było zmian w wątrobie oraz puchliny brzusznej. Podobny zespół w zupełności usprawiedliwia nasze rozpoznanie. O dwóch jeszcze jednostkach należało myśleć, a mianowicie o chorobie Bantiego i o zakrzepie żyły śledzionowej.

Choroby Bantiego, jak to wynika z podanych wyżej rozważań, z całą pewnością wyłączyć nie możemy i dopiero dalsza długoletnia obserwacja byłaby w stanie przechylić szalę rozpoznawczą w tę lub inną stronę.

Zakrzep żyły śledzionowej mało jest w naszym przypadku prawdopodobny. Przedewszystkiem brak jest przyczyny zakrzepu, chyba żeby myśleć o *splenomegalia thrombophlebitica primitiva* typu Frugoniego. Powtóre w zakrzepie żyły śledzionowej śledziona jest naogół znacznie większych rozmiarów, występują często bóle w lewem podżebrzu i t. d. — objawów tych w naszym przypadku brakło. Wreszcie wynik leczniczy i zmniejszenie się śledziony przemawia przeciwko zakrzepowi żyły śledzionowej.

W przypadku naszym zastosowaliśmy przetoczenie krwi oraz działaliśmy pobudzająco na szpik kostny. Przetaczanie krwi, poza przejściowem polepszeniem stanu chorego, większego efektu leczniczego nie dawały, usuwając jednak bezpośrednio niebezpieczeństwo skrwawienia. Natomiast stan chorego i obraz krwi uległ szybko znacznej poprawie po zastosowaniu doustnem wątroby. Chory, którego przywieziono w stanie prawie że agonalnym, po miesiącu pobytu w szpitalu wyglądał już zupełnie zdrowo i czuł się wyśmienicie. Chory poprawił się bez splenektomji, która w podobnym stanie przedstawiała duże niebezpieczeństwo dla życia. Na podstawie jednego przypadku nie możemy wysnuwać daleko idących wniosków, u naszego chorego jednak wynik leczenia przetoczeniem krwi i wątrobą był wyśmienity. Jakie jest działanie wątroby w naszym przypadku, trudno ustalić, bo zresztą sprawa leczenia wątrobą jest daleka od teoretycznego uzasadnienia. Przypuszczamy, że pod wpływem wątroby został pobudzony szpik kostny i że zostało zobojętnione działanie jadów, czy też innych substancyj, hamujących działalność szpiku (jady śledzionowe?). Nie możemy twierdzić, że wątroba leczy niedokrwistość śledzionową tak radykalnie, jak to robi splenektomja. Bądźcobądź w naszym przypadku zapomocą przetoczenia krwi i doustnego podawania wątroby został przezwyciężony bardzo groźny stan i chory, przywieziony w stanie niezwykle ciężkim, wypisany został bez dolegliwości, z ledwo macalną śledzioną i bez zmian w czerwonym obrazie krwi, która jednak zachowała pewne zubożenie leukocytowe.

Piśmiennictwo.

Eppinger. Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — Hirschfeld. Die Splenomegalien. Kraus-Brugsch. Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1920. — Aubertin i Kindberg: Pathologie de la rate. Nouveau Traité de medécine. T. IX. Paris 1927. — Pemberton. The Mayo Clinic. XXIII, 1931. — Mayo Wiliam J. The Mayo Clinic. XXI. 1929. Grégoire i Weil. Arch. d. malad. de l'app. dig. 1925. XVIII. str. 601. — Chabrol: Bull. de la soc. med. des Hôp. 1932. Nr. 16. — Griesinger i Gretzel. Berl. Klin. W. 1896, Nr. 20. — Frugoni. Pr. Med. 1929, Nr. 3. — Opolski. Zjazd Intern. Polsk. 1909. — Gluziński. Lwowski Tyg. Lek. 1913. — Szymonowicz i Frisch. Polsk. Gaz. Lek. — Michael. Edinbourgh Med. Journal XXVIII. r. 1931. pg. Pr. Med. 1931. — Fiessinger. Le Journal des Praticiens, 1928.

Prof. K. BUJNIEWICZ. Kowno.

Dystrophia suprareno-genitalis.

Z Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Litewskiego w Kownie.
Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bujniewicz.

Gruczoły wydzielania wewnętrznego są w ścisłym związku z sobą. Schorzenie lub obniżenie czynności jednego gruczołu wywołuje czynnościowe lub też histologicznie spostrzegane zmiany w innych gruczołach. Spotyka się pierwotne rozległe organiczne lub czynnościowe zmiany jednocześnie kilku gruczołów, pod wpływem zakażeń, zatruć etc., t. zw. schorzenia pluriglandularne czyli wielogruczołowe. Falta np. opisał równoczesną miażdżycę wielu gruczołów wydzielania wewnętrznego. Podobne zmiany czynnościowe mogą zajść na skutek gruźliczych, kiłowych, rakowych zmian gruczołów. Lecz określenie „schorzeń wielogruczołowych", które wprowadzili Claude i Gougerot w roku 1907, zaczęto nadużywać, zaliczając tu różne rozpoznawczo niezupełnie jasne stany chorobowe, tak jak np. liczne niejasne schorzenia zakaźne nazywano często influencą. Pluriglandularnem schorzeniem gruczołów dokrewnych należy nazywać takie schorzenia, w których żaden z gruczołów nie może być uznany za podstawę patogenezy; w razie dominującego zaś schorzenia tylko niektórych gruczołów, należy wydzielić typowe zespoły, jako osobne syndromy. W ten sposób zostały mniej lub lepiej zbadane następujące zespoły:

1. *Dystrophia thyreo-ovarialis,* często spostrzegana w okresie przekwitania, oraz u chlorotyczek, przy objawach takich, jak: brak miesiączki, otłuszczenie, apatja fizyczna i psychiczna, zwolnienie tętna i in., lub też na skutek osłabionej czynności jajników i dominującej czynności tarczycy powstają przeważnie objawy hipertyreoidyzmu: powiększenie tarczycy, częstoskurcz, odczuwanie gorąca, *tremor* i in.

2. *Dystrophia hypophyso-genitalis,* z objawami obniżenia czynności narządów płciowych, zaburzeniami wzrostu i przemiany materji jak infantylizm, *dystrophia adiposo-genitalis* na skutek porażenia przysadki mózgowej i t. p. Według niektórych danych, w przedniej części przysadki mieści się ośrodek życia płciowego. Opisany jest wypadek (Madelung) rozwoju otyłości u dziewczynki 9 letniej, po uszkodzeniu przysadki kulą, która uwięzła w okolicy siodła tureckiego. Wypadek *dystrophia adiposo-genitalis* u chłopca 10 letniego — z silną otyłością, zanikiem narządów płciowych, infantylizmem, zaburzeniami wzroku, opisany po raz pierwszy przez Fröhlicha w roku 1901, po 6 latach był operowany przez Eiselsberga, przyczem została usunięta z okolicy przysadki torbiel; po zabiegu, na łonie odrosły włosy, ukazały się erekcje, otyłość się znacznie zmniejszyła.

3. *Dystrophia suprareno-genitalis.* Dawno zauważono, że przy przerostach, nadnerczakach, rakach nadnerczy z porażeniem ich części korowej, zachodzą czynnościowe zaburzenia w gruczołach dokrewnych, przy braku przerzutów w nich, szczególnie w gruczołach płciowych (Apert. Mauclaire. Kraus i inni). Przy tem jeżeli zmiany nadnerczy powstają w życiu zarodkowem, to dziecko rodzi się z objawami *hermaphroditismus externus;* jeżeli w wieku dziecięcym, to powstaje *pubertas praecox,* jeżeli w bardziej późnym okresie, po dojrzeniu płciowem, to rozwija się perwersja płci, objawy wirylizmu u kobiet i feminizmu u mężczyzn, prócz tego otyłość, *hypertrychosis* i inne. Apert opisał przy porażeniu nadnerczy u kobiet stan chorobowy, nazwany przez niego *hirsutismus,* cechujący się przez *hypertrychosis,* otyłość, *amenorrhoea, virilismus.* Takie połączenie zmian gruczołów płciowych w zależności od porażenia nadnerczy staje się zrozumiałem wobec podstaw embrjonalnych, ponieważ wiadomo, że gruczoły płciowe i część korowa nadneczy mają wspólne embrjonalne pochodzenie.

Podobny przypadek obserwowałem w kierowanej przeze mnie klinice, przyczem nowotwór rakowy, wynikły u osoby młodej, zamiast z charłactwem, przebiegał ze znaczną otyłością i objawami hirsutyzmu.

Józefa D., 23 l., wieśniaczka, zgłosiła się do kliniki ze skargami na słabość, brak miesiączek, przykry zapach z nosa. Choruje blisko rok. 3 lata temu wyszła zamąż, wówczas była zdrową kobietą, po 14 mies. urodziła zdrowe dziecko, które karmiła piersią cały rok. Pod koniec karmienia zaczęła odczuwać słabość, zjawiły się bóle w pasie, zaczął rosnąć brzuch i wogóle sama zaczęła grubieć. W tym czasie zauważyła przykry zapach z nosa, zaczęły pełznąć włosy z głowy i rosnąć na plecach, wyrosły wąsy. Przestała karmić dziecko, lecz poprawy nie było, słabość postępowała, miesiączka nie wróciła. Przedtem nie chorowała. Pierwsza miesiączka wystąpiła w 13 roku życia. Chora wzrostu średniego. Już w pewnej odległości czuć nieznośny zapach ozeny. Twarz okrągła, otyła i czerwona. Na górnej wardze ciemnawy porost. Włosy na głowie rzadkie, łatwo wypełzają. Paznokcie bez zmian. Skóra tułowia twarda, napięta, nie poci się, na karku, plecach ciemnawe, dość długie włosy. W pachach i na wzgórku łonowym porost normalny typu kobiecego. Tarczyca i gruczoły chłonne niemacalne. Postać chorej ma dziwny wygląd, nogi i ręce dość cienkie, chude, piersi i pośladki również nieduże, natomiast duże skupienie tłuszczu w powłokach brzusznych, na plecach i karku. Jeżeli porównać jej fotografję przed schorzeniem z obecną, to rzuca się w oczy duża

różnica; obecnie twarz okrągła, księżycowata, postać zaś nie młodej osoby, lecz przypomina raczej otyłego starca. Waga przy przyjęciu na klinikę była 87½ kg, w klinice przybyła jeszcze 5 kg. Tony serca czyste, prawidłowe. Ciśnienie krwi 90—95. W płucach brak zmian, również ze strony moczu. Krew: ciałek czerwonych 4,010.000, Hb 90, ciałek białych 9.000, mikroskopowy obraz normalny. Odczyn Wassermanna ujemny, w wywiadach schorzenia kiłowego brak. Dno oka bez zmian. W siodełku tureckiem *(sella turcica)* na zdjęciu rentgenowskiem zmian niema. Macica przy badaniu ginekologicznem mała, zanikowa. Brak miesiączki, również pociągu płciowego. Nastrój smutny, ponury, przed schorzeniem była zwykle wesoło usposobiona.



Chora otrzymywała na początku przetwory jajnikowe, tyreoidynę, przetwory przysadki, lecz poprawa nie następowała. Wykonano transplantację podskórnie do prawej połowy brzucha kawałka gruczołu tarczykowatego wziętego od operowanego chorego. Lecz przeszczepiony kawałek źle przyrósł, miejsce przekroju nie zrastało się, na skutek nadmiernego skupienia tłuszczu i braku naczyń.

Myślano o przeszczepieniu jajnika, lecz nieoczekiwanie zjawiła się róża na twarzy, z wysoką ciepłotą i chora w ciągu czterech dni 10. IV. 1929 r. zmarła w stanie zakażenia septycznego.

Na sekcji stwierdzono ogromne otłuszczenie powłok brzusznych i krezki. Po rozcięciu brzucha stwierdzono guz rakowy wątroby i prawego nadnercza. Wątroba 42×25,5×11 cm, waży 3.750 g. W prawej części prawego płata na powierzchni wyczuwało się duży guz i wiele twardych białawych guzków różnej wielkości, kilka takich guzków w lewym płacie. Na przekroju duży guz okazał się złożonym z oddzielnych zlanych guzków na przestrzeni 14,5 cm. W pęcherzyku żółciowym kamień wielkości orzecha. Trzustka bez zmian, wagi 85 g. Prawe nadnercze przerasta nowotwór, rozmiar 11,5×9,5×6 cm, waga 290 g. Cały gruczoł zniszczony nowotworem rakowym, jest w stanie rozpadu. Pod mikroskopem stwierdzono w nim wiele martwiczych ognisk, budowy nadnercza nie stwierdzono. Lewe nadnercze w stanie zanikowym, szczególnie jego warstwa miąższowa, w części korowej rozsiane ogniska martwicze i gruczolakowate guzki, rozmiar 5,5×2,6×0,6 cm, waga 3.43 g. Jajniki twarde, guzkowate, prawy 5,3×2×1,0 cm, waga 7,3 g, rozmiar lewego 3,8×1,9×1,4 cm, wagi 5 g. Nabłonek wytwórczy prawie niezaznaczony. W warstwie korowej niewiele zwyrodniałych małych grudek. Ścianki naczyń zgrubiałe, zmienione hyalinowo, miejscami światło zupełnie zamknięte. Macica bardzo zmniejszona. Przysadka mózgowa z wyglądu niezmieniona, waga 0,56 g. Tarczyca waży 20,73 g, niezmieniona; gruczoły przytarczyczne z wyglądu niezmienione, ważą 0,125 g. Na przeponowej powierzchni lewego płuca guzek wielkości bobu, twardy, na przekroju białawy; kilka takich samych guzków przy rozdwojeniu tchawicy.

Wypadek należy traktować w sposób następujący: Za sprawę pierwotną należy tu uznać proces rakowaty w prawem nadnerczu, który dał przerzuty w wątrobie (sprawa rozwinęła się tam do wielkich rozmiarów, robiących wrażenie, że sprawa w niej powstała jest pierwotną) i w płucach. W zależności od zniszczenia prawego nadnercza i zaniku lewego, powstał zanik jajników i macicy i rozwinęły się typowe objawy klinicznego obrazu *dystrophia suprareno-genitalis:* otłuszczenie, brak miesiączki, wypadanie włosów z głowy i porost ich na niewłaściwem miejscu, na plecach; przejawy wirylizmu — porost wąsów, zmniejszenie sutków i figura jak u starca. Należy też podkreślić jeszcze zapach z nosa, *ozoena:* to schorzenie, na które patrzono jak na miejscowe cierpienie jamy nosowej, obecnie przez wielu autorów jest uważane za objaw, zależny od zmian wydzielania wewnętrznego narządów płciowych.

———

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. ACHMATOWICZ i Dr. J. BORYSOWICZ. Wilno.

Przypadek obłoniaka opony twardej [1]).

Z Kliniki Neurologicznej U. S. B. (Kier. prof. St. Władyczko) i Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

Chory M. J. lat 45, rolnik, przybył do Kliniki ze skargami na stałą senność, osłabienie i skutkiem tego całkowitą niezdolność do pracy. Cierpienie rozpoczęło się, według słów chorego, przed 8 miesiącami silnemi bólami głowy, które trwały 2 tygodnie; wymiotów i nudności przytem chory nie miał. W tym też czasie pacjent spostrzegał rosnący guz w okolicy ciemienia. Chory zwrócił się o poradę do lekarza na prowincji, który uznał guz na głowie za kaszak; po nacięciu jednak skóry przyszedł do wniosku, że ma do czynienia z przepukliną mózgową, wobec czego ranę operacyjną zaszył i skierował chorego do Kliniki. Dziedziczność bez znaczenia. Przed rokiem doznał urazu od padającego drzewa, stracił przytem na krótki czas przytomność. Po odzyskaniu jej wrócił do pracy nie mając żadnych zewnętrznych obrażeń, ani też odczuwając większych dolegliwości. Od 20 lat żonaty, ma 5 zdrowych dzieci. Pierwsze i drugie dziecko urodziły się przedwcześnie i wkrótce zmarły. Alkoholu używał w znacznej ilości, palił dużo, choroby weneryczne neguje.

Stan obecny: wzrost średni, budowa silna, prawidłowa, odżywianie dostateczne. Chód powolny ze słabem pociąganiem prawej kończyny dolnej, przypominający nieco chód chorych pośpiączkowych. Mowa zwolniona, pozatem bez widocznych zmian. Stan psychiczny wykazuje wybitną apatję, brak wszelkiego zainteresowania i inicjatywy. Poziom inteligencji niski. Pamięć upośledzona wybitnie (np. chory badany w dniu przyjęcia podaje, że przybył do Kliniki wczoraj). Orjentacja co do miejsca, czasu i otoczenia słaba. Podczas krótkich przerw w badaniu zaraz zasypia, ze snu łatwo się daje wyprowadzić. Mięśnie, kościec i stawy przy ogólnem badaniu bez dostrzegalnych zmian. Naskórek blado zabarwiony, na zewnętrznej powierzchni prawego uda dwie małe przetoki, mające cechy właściwe dla *osteomyelitis tbc.*

W okolicy ciemieniowej tylnej, w linji środkowej, więcej nieco po stronie prawej widoczny guz owalnej formy, wielkości jaja kurzego, pokryty skórą z blizną pooperacyjną, pozatem niezmienioną i przesuwalną nad guzem. Przy obmacywaniu guz miękkiej konsystencji, gładki, niebolesny, niekiedy daje się wyczuć tętnienie; pod guzem stwierdza się ubytek kostny.

Ze strony n. n. czaszkowych: lekkie zgładzenie fałdu nosowo-policzkowego oraz niższe ustawienie lewej powieki. Język nie zbacza. Źrenica lewa węższa. Obie reagują na światło i nastawienie żywo. Dno oczu bez zmian. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych osłabione jednakowo obustronnie. Odruch kolanowy lewy żywszy w porównaniu do prawego. Odruchy ze ść. Achillesa zachowane, jednakowe obustronnie. Stopo- i rzepkotrząs nieobecne. Objaw Babińskiego obustronnie dodatni, wybitniej wyrażony po stronie prawej. Objaw Oppenheima — obustronny. Objawów oponowych poza bradykardją brak. Odruchy brzuszne nieobecne, spojówkowe i rogówkowe zachowane jednakowo obustronnie. Przy zamkniętych oczach chory źle utrzymuje równowagę, ma skłonność do padania wtył. Oczopląsu oraz objawów niezborności nie stwierdzono. Czucie ze względu na stan psychiczny chorego trudno dokładnie zbadać. Bodźce dotykowe i bólowe odczuwa jednakowo obustronnie. Grubsze różnice w natężeniu bodźców bólowych rozróżnia. Czucie termiczne wykazuje wyraźne obniżenie połowicze lewostronne, szczególnie na kończynie dolnej. Czucie głębokie zachowane. Zaburzeń ze strony zwieraczy pęcherza i odbytnicy nie stwierdzono. Narządy wewnętrzne: serce — lewa granica przesunięta prawie do lewej linji sutkowej. Uderzenie koniuszkowe niewyczuwalne. Tony głuche, II nad całem sercem zaakcentowany. Tętno regularne 54 uderzeń na min. Zmian ze strony naczyń nie dostrzega się. Ciśnienie według Korotkowa w pozycji leżącej 140/80. Płuca poza objawami nieznacznej rozedmy bez zmian. Ze strony przewodu pokarmowego chory skarg nie podaje. Badanie jamy brzusznej zmian nie wykazuje.

Badania laboratoryjne: mocz składników patologicznych nie zawierał. Płyn mózgowo-rdzeniowy wyciekał pod normalnem ciśnieniem, przeźroczysty, jasny. Zawartość białka 0,22‰; elementów komórkowych 5—4 w 1 mm³; o. Pandy'ego — słabo dodatni; o. Nonne-Apelta — ujemny; o. Wassermanna we krwi i pł. mózgowo-rdzeniowym — ujemny.

———

[1]) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Wileńskiego T-wa Lekarskiego 29. III. 1933 r.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki wykazuje ubytek kostny w okolicy kości ciemieniowych, więcej po stronie prawej. Dookoła ubytku widoczne są na dużej przestrzeni w postaci siatki ogniska odwapnieniowe, zaznaczone szczególnie po stronie prawej i styłu.

Podczas 4 dniowego przebywania w Klinice u chorego dała się spostrzec niestałość objawu Babińskiego; niekiedy był on wyraźnie ujemny, innym razem bez wszelkich wątpliwości dodatni. Objaw Oppenheima był bardziej stały. Inne objawy jak przy pierwszem badaniu.

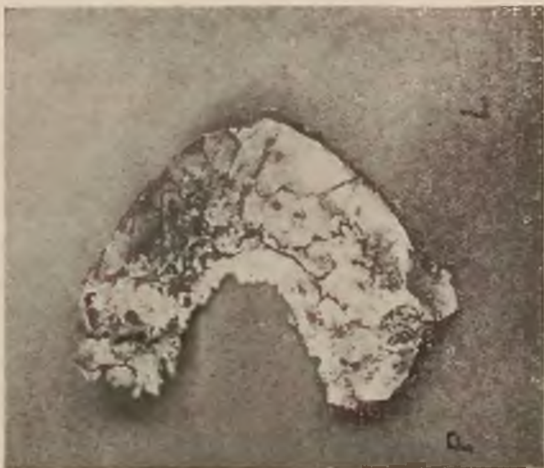
Wyżej opisane wyniki badania klinicznego i fotografje Roentgena wskazywały na to, że mamy do czynienia z nowotworem, mającym ścisły związek z oponą twardą i zatoką strzałkową górną. Nowotwór uciskając przez dłuższy okres czasu na czaszkę, wytworzył w niej ubytek kostny znacznych rozmiarów i prawdopodobnie wokoło ubytku wzrastał na znacznej przestrzeni, zwłaszcza w odcinku tylnym, do kości ciemieniowej, przerastał on również warstwy głębsze powłoki czaszki.

Przy rozważaniu rodzaju guzu specjalną uwagę zwracały: 1) brak objawów oponowych (z wyjątkiem zwolnienia tętna i bólów głowy w wywiadzie), 2) brak większych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, 3) niestałość objawu Babińskiego.

Rodzaj guza na podstawie wyżej omówionych danych trudno było określić, jednakże należało przypuszczać, że duży ubytek kostny w pobliżu szwu strzałkowego czaszki oraz znaczne zmiany w strukturze kości ciemieniowych dookoła ubytku mogły powstać naskutek długotrwałego ucisku przez nowotwór, rosnący najprawdopodobniej z naczyń opony twardej mózgu lub zatoki strzałkowej górnej *(meningioma, angioma* i t. p.).

Szybki wzrost guza w ostatnim czasie oraz postępujące objawy kliniczne dawały bezwzględne wskazania do zabiegu operacyjnego. Zdecydowaliśmy ze względu na ubytek kostny i zmiany wokoło niego nie wytwarzać płatu osteoplastycznego, lecz odcinek kości zmienionej usunąć całkowicie. Przypuszczalny charakter nowotworu (naczyniak) i jego związek z naczyniami opony twardej mózgu i zatoką strzałkową górną rokowały silne krwawienie podczas zabiegu.

Operacji dokonaliśmy w dniu 16. XII. 1932 r. w znieczuleniu miejscowem zapomocą $^1/_2$% nowokainy *plus* 0,02 morfiny. Na powłoki czaszkowe wokoło cięcia operacyjnego nałożyliśmy szew hemostatyczny metodą Heidenheina. Ciecia dokonaliśmy łukowato z podstawą skierowaną w stronę skroniową prawą, szczyt tego cięcia sięgał o trzy palce w lewo od szwu strzałkowego. Krwawienia z rany powłok nie było. Po dojściu do kości ciemieniowej uwidocznił się ubytek owalnego kształtu, o wymiarze 4×5 cm, wypełniony nowotworem (patrz ryc. 1). W czasie od-



Ryc. 1.
Część ubytku kości ciemieniowej lewej usuniętej podczas zabiegu — wygląd od strony wewnętrznej.

dzielania płatu skórno-mięśniowego, nowotwór, który przerastał czepiec ścięgnisty, został uszkodzony w ten sposób, że szczyt guzu pozostał razem z płatem skórno-mięśniowym. Z obu części nowotworu rozpoczęło się silne krwawienie, które powstrzymaliśmy uciskając serwetą na nowotwór macierzysty. Część nowotworu przerastającą czepiec ścięgnisty wycięliśmy w granicach zdrowych, dzięki czemu krwawienie z płatu skórno-mięśniowego opanowaliśmy. Następnie usunęliśmy kość ciemieniową w granicach zdrowych. Krwawienie z warstwy gąbczastej kości było obfite. Szeroko otworzyliśmy czaszkę i udostępniliśmy sobie swobodne podejście do nowotworu i zatoki strzałkowej górnej. Teraz odnosiliśmy wrażenie, że guz wyrasta z naczyń opony twardej i zatoki strzałkowej górnej. Guz miał kształt rosnącego, kulistego korala o barwie ciemno-wiśniowej, wyraźnie samodzielnie tętniący, usadowiony na szerokiej podstawie o wymiarach 7 cm × 5,5 cm, położony swą większą częścią w prawo od zatoki strzałkowej górnej, która przebiegała przez jego podstawę. W lewo od zatoki znajdowała się tylko nieznaczna część nowotworu. Zatoka strzałkowa górna, dopływająca i odpływająca naczynia krwionośne układu tętnic oponowych środkowych, oraz wypustki Pacchioni'ego były znacznie rozszerzone. Nie tracąc czasu podwiązaliśmy w granicach zdrowych od przodu i od tyłu zatokę strzałkową górną i kilka większych naczyń, poczem krwawienie z nowotworu ustało.

Wobec tego, że chory stracił w czasie zabiegu dużo krwi, zdecydowaliśmy nie usuwać guza teraz, a odłożyć tę część zabiegu na drugie posiedzenie. Ranę operacyjną zeszyliśmy szwem węzełkowym, pozostawiając między oponą, a płatem skórno-mięśniowym sączek.

W pół godziny po zabiegu tętno u chorego było 84 na min., dobrze napełnione. W kilka godzin po zabiegu rozpoczął się z rany gwałtowny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego i chory zmarł wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego.

Na sekcji dokonanej w Zakładzie Med. Sad. U. S. B. przez dra B. Puchowskiego stwierdzono, że nowotwór wyrastał z naczyń opony twardej mózgu i zatoki strzałkowej górnej. Podwiązki nałożone w czasie operacji na zatokę trzymały dobrze. Podczas zdejmowania opony twardej, cienka warstwa substancji korowej mózgu, położona w okolicy nowotworu, oddzieliła się razem z oponą, pozostawiając powierzchowny, dosyć szeroki ubytek.

Sekcja mózgu zmian makroskopowych nie wykazała.

Rozważając *a posteriori* i analizując szczegóły techniki operacyjnej, należy przyjść do wniosku, że głównym momentem, powodującym niepomyślny wynik zabiegu było krwawienie.

Przeglądając dostępne piśmiennictwo stwierdziliśmy, że wszyscy chirurdzy, operujący podobne przypadki, mają te same trudności w opanowaniu krwawienia, które mieliśmy podczas tego zabiegu.

Wyniki operacyjne zależą od rozmiarów guza i obfitości krwawienia. Wynaleźć sposób, któryby całkowicie zapobiegał krwawieniu w tych operacjach, zdaje się być nieprawdopodobnem, jednakże są pewne możliwości, które mogą w znacznym stopniu niebezpieczeństwo krwawienia zmniejszyć.

Postępowanie operacyjne w podobnych i identycznych przypadkach według nas, powinno odbywać się w sposób następujący: w pierwszym etapie operacyjnym należy dokonać podwiązania w granicach zdrowych zatoki ku przodowi i ku tyłowi od nowotworu, dokonywując w tym celu dwóch otworów trepanacyjnych i dopiero w drugiem posiedzeniu, po kilku dniach, można przystąpić do zabiegu doszczętnego. Należy przypuszczać, że przy takiem postępowaniu krwawienie podczas operacji będzie mniejsze.

Wynik badania mikroskopowego, dokonanego w Instytucie Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie przez Pana Prof. W. Nowickiego, któremu na tem miejscu składamy serdeczne podziękowanie, przytaczamy *in extenso:* „Preparaty przysłane wykazują utkanie, mojem zdaniem, obłoniakowe *(perithelioma)* o już znacznie zatartej budowie typowej, jakto zresztą wcale często się widzi, gdy sprawa jest już dalej posunięta. Za utkaniem nabłoniakowem przemawia: 1. obfitość naczyń, w których nie wszędzie są jeszcze typowo zachowane śródbłonki; 2. stosunek w ułożeniu komórek do tychże naczyń (przy oglądaniu pod powiększeniem silniejszem), wreszcie 3. charakter samych komórek i wzajemne ich ułożenie względem siebie".

Podobne przypadki odnoszą się do kategorji rzadkich. Puusepp na 182 nowotworów mózgu spotkał naczyniaki w 3 przypadkach. Cushing i Bailey na 1522 nowotworów mózgu widzieli hemangjomaty o różnej budowie mikroskopowej *(venosum, arteriosum* i t. p.) w 16 przypadkach i hemangioblastomaty móżdżw 13 przypadkach. Olivecrona uważa, że ulubionym punktem wyjściowym podobnych nowotworów są powierzchowne warstwy substancji korowej mózgu i ścian komór, natomiast w substancji białej spotyka się je znacznie rzadziej. W oponach mózgowych naczyniaki spotyka się cokolwiek częściej. W piśmiennictwie polskiem Bau Prussakowa opisała 2 przypadki naczyniaków mózgu i skóry, jednakże nie zostały te przypadki skontrolowane ani operacyjnie, ani też sekcyjnie. Bregman i Mesz opisali naczyniak czaszki i mózgu; tenże przypadek opisali: Sławiński i Sznejdermann nazywając go naczyniakiem splotowatym opuszki mózgu.

Dr. Józef GASIŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Przypadek glist w drogach żółciowych.

Z II. Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie (Oddział chirurg. Szpit. Św. Łazarza w Krakowie).
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Glatzel.

Glista jest najczęstszym pasorzytem człowieka, bez względu na rasę i część świata. Zależnie od stosunków higjenicznych, poziomu kultury, częstość występowania glist jest rozmaita. W ciepłych krajach ma ich być więcej. Tłumaczą to (Miyake) szybszym rozwojem pasorzyta, oraz gorszemi warunkami higjeny. W Japonji jest glista bardzo rozpowszechniona. Procentowo jest tam przypadków tego schorzenia więcej niż w innych krajach. Stale jednak ilość tychże spada (Ishijama). Podczas, oraz po wojnie światowej, mnożą się i w Europie przypadki glist.

Glista żyjąc przeważnie w jelicie cieńkiem nie jest wcale groźną przy uregulowanym trybie życia. Przy zaparciach jednak, gromadząc się w większej ilości, może spowodować zamknięcie światła jelita. Zbity kłębek pasorzytów niejednokrotnie powodował ostrą niedrożność. Glista staje się niebezpieczną podczas wędrówki w ustroju ludzkim. Przedostaje się wtedy przez ścianę przewodu pokarmowego, organy miąższowe, przeponę, płuca, tchawicę do krtani, przełyku, powodując często groźne krwotoki, względnie staje się przyczyną śmierci z uduszenia, zwłaszcza u dzieci. Jady wydzielane przez glisty, dostając się do krwiobiegu, wywołują objawy zatrucia. U człowieka działają ze szczególnem upodobaniem na mózg.

Znaczenie glist w zapaleniu wyrostka robaczkowego jest jeszcze ciągle szeroko omawianem zagadnieniem.

Glisty nierzadko dostają się i do żołądka. Można je stwierdzić w wymiocinach. Są one przyczyną ciężkich nieraz dolegliwości. Chorzy tacy tracą apetyt, chudną, mają cały szereg dolegliwości nerwowych, cierpią na bezsenność, bóle głowy, nudności, wymioty i t. d. U chorych takich stwierdzono (Lipiński) obniżenie ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny, w pojedyńczych przypadkach poikilocytozę, anizocytozę, polichromemję, normoblasty, erytroblasty, oraz wysoką eozynofilję.

Glisty, mając skłonność do wędrowania przez wąskie wrota, dostają się także do dróg żółciowych, rzadziej do trzustkowych. Do dróg żółciowych wędrują chętnie, gdyż jak to tłumaczy Vierordt, wymijają przez to prąd kwaśnej treści żołądkowej w dwunastnicy i pokarmy, z których wiele działa na nie zabójczo. Znajdują one w zasadowem środowisku przewodów żółciowych odpowiedniejsze dla siebie środowisko.

Glisty napotyka się w drogach żółciowych często razem z kamicą. Kamica bowiem, przez zmiany jej towarzyszące, przez rozszerzenie dróg żółciowych przy odchodzeniu kamieni, ułatwia wędrowanie glist.

W drogach żółciowych i trzustkowych są one przyczyną zastoiny wydzielin, zakażenia tychże, tworzenia się ropni wątroby i trzustki.

Do roku 1903 stwierdzano glisty w przewodach żółciowych tylko na zwłokach, wzgl. wydobywano je nieżywe podczas zabiegu operacyjnego.

Dopiero Neugebauer w r. 1903 pierwszy usunął żywą glistę z przewodu wspólnego, 19,5 cm długości. Przypadek operowany był jako zapalenie woreczka żółciowego.

Glista, dostając się do dróg żółciowych, układa się zwykle głową ku wątrobie, ogonową częścią ku dwunastnicy. Głowa jest też groźniejszą, bo ruchliwą i napastującą częścią ciała pasorzyta. Spotyka się jednak także glisty zgięte, rzadziej zbite w kłębek, zwłaszcza gdy są w większej ilości.

Najczęściej znajdują się glisty w przewodzie wspólnym. Najrzadziej znajdują się w woreczku żółciowym. Tłumaczy się to tem, że przekrój przewodu pęcherzykowego ma 2—3 mm średnicy, podczas gdy wymiary glisty są znacznie większe. Osobnik męski, długi do 25 cm, ma 2—3 cm obwodu, zaś osobnik żeński, do 40 cm długi, 3—4 cm obwodu. Istnieje więc duży niestosunek pomiędzy światłem przewodu pęcherzykowego, a obwodem ciała pasorzyta. Wreszcie kręta zastawka Heistera ma stanowić naturalną przeszkodę dla glist.

Glisty występują często z kamicą żółciową. Nierzadko części glist wzgl. ich jaja stanowią jądro kamieni żółciowych. Joshida na 1.300 sekcyj znalazł w 27% przyp. glisty, w tem 56 przypadków kamicy, z czego 9 przypadków powikłanych glistami, t. j. 16%. Miyake, na 56 przyp. stwierdził w 10 przyp. tworzenie się kamieni około jaj glist. Tosamo stwierdzili Misoguchi, Nakayama, Fukischima i Soschida. Tsujimura na 33 przyp. tylko w 8 znalazł same glisty, w pozostałych przypadkach także i kamienie. Fischer na 500 operowanych kamic w 7 przypadkach napotkał glisty. Finkelstein na 530 operacyj dróg żółciowych w 21 przypadkach znalazł pasorzyty, w tem 3 przypadki glist. Kehr na 2.000 przypadków nie miał ani jednego przypadku glist. Tłumaczy to tem, że przeważna część chorych tych, to byli ludzie zamożni, z praktyki prywatnej. Bertone we wszystkich przypadkach obecności glist w drogach żółciowych stwierdzał kamienie, Hortolomei na 61 przyp. glist 36 razy napotkał je z kamicą.

Glisty często okresowo nachodzą drogi żółciowe. Dostają się przewodami wątrobowemi do samej wątroby i są powodem tworzenia się ropni, które mogą przebić do sąsiednich organów. Opisywano przypadki, w których odchodziły glisty po przebiciu ropnia przez skórę w okolicy prawego podżebrza, innym znów razem po przebiciu ropnia do oskrzela, chory z plwociną wykrztusił glisty (Hortolomei). Glisty dostają się również do dróg żółciowych po zabiegach zmieniających stosunki anatomiczne tychże. Finkelstein sądzi, że samo zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą stwarza sprzyjające temu warunki. Reich stwierdził glisty w przewodzie wspólnym w 2 przypadkach w 2—3 lata po wycięciu woreczka żółciowego.

Glisty znajdujemy często u dzieci. W Japonji występują częściej u mężczyzn (Miyake na 21 przyp. 5 kobiet, Nakamura i Hiradzuki na 37 przyp. 12 kobiet. Tsujisima podaje ten stosunek na 4 : 3). U nieletniego dziecka opisali Power i Johnston przypadek ropnego zapalenia woreczka żółciowego z przedziurawieniem tegoż. W przypadku tym stwierdzili glisty w drogach żółciowych i woreczku żółciowym. Podają, że na 18 przyp. zapalenia ropnego woreczka żółciowego z przebiciem, znaleziono w 7 przypadkach glisty w drogach żółciowych. Miyake podaje, że w Japonji znajdują najczęściej nieżywe glisty w drogach żółciowych podczas zabiegu operacyjnego. Tłumaczy to większym konserwatyzmem Japończyków w leczeniu. Czas życia glist w drogach żółciowych jest dotychczas sporny. Według podania jednych autorów, czas ten licząc od pierwszego napadu do zabiegu operacyjnego, wynosi 4 tygodnie według Vierordta, Hörhammera, Thiery, Nakamury, Hiradzuki, — 5½ tygodnia według Eberle'go, — 6 tygodni według Neugebauera, 2 miesiące według Schmidta, 9 tygodni według Schloessmanna, 10 tygodni według Reicha. Inni znów twierdzą, że zakażenie, które się tu rozwija, oraz procesy zapalne i gnilne zabijają glisty w przeciągu paru dni (Ishijama).

Sprawa chorobowa zaczyna się dość nagle. Wprawdzie istnieje możliwość powracania glist do przewodu pokarmowego i ustąpienia dolegliwości, zwykle jednak glisty, dostawszy się raz do przewodów żółciowych, nie ustępują. Stan szybko się pogarsza, przychodzi do zapalenia dróg żółciowych, drobnoustrojami zawleczonemi przez glisty z przewodu pokarmowego, oraz do zastoju żółci. Gorączka posocznicza, znaczna bolesność prawego podżebrza, wątroba stale powiększona, lekka żółtaczka, wysoka leukocytoza i eozynofilja, oto kliniczne objawy.

Przy sprawie dłużej trwającej dołącza się niedokrwistość, wychudzenie, krwawienia ze śluzówek. Bóle są czasem umiejscowione w okolicy żołądka, podobne niekiedy do kolki żółciowej, promieniują ku łopatce, a przybierając na sile, doprowadzają nawet do utraty przytomności. Miyake opisał ciekawy przypadek. Mianowicie u mężczyzny 49 letniego wystąpiły nagle bóle w prawem podżebrzu, po 10 dniach wyraźny guz, podobny z wejrzenia do przerzutu rakowego w wątrobie. Wycięty okazał się nagromadzeniem jaj glist.

Zachodzi pytanie czy uraz może także stać w związku z przedostawaniem się glist do przewodów żółciowych. Baumann opisuje przypadek następujący: 16 letni chłopak przy jeździe na nartach upadł tak nieszczęśliwie, że nastąpiło pęknięcie dwunastnicy pozaotrzewnowe. Wytworzony ropień pozaotrzewnowy otwarto i zdrenowano. W parę dni przetoka dwunastnicza. Na 17 dzień zahamowanie odpływu żółci, spowodu wtargnięcia glist do przewodów żółciowych, na 20 dzień zejście śmiertelne.

Zmiany anatomo-patologiczne spowodowane przez glisty w drogach żółciowych oraz w wątrobie samej są zwykle poważne. Dołączające się z zasady zakażenie dróg żółciowych drobnoustrojami, zawleczonemi przez glisty z przewodu pokarmowego, potęguje je w wysokim stopniu. Drogi żółciowe są zwykle zgrubiałe, naciekłe, śluzówki dróg rozpulchnione, szorstkie, miejscami wyżarte przez same pasorzyty. W wątrobie samej przychodzi do wytworzenia się ropni już to niedużych, rozsianych, już też większych, zawierających nierzadko glisty. Ogniska glist leżą zawsze tuż pod powierzchnią wątroby. Glisty ułożone są stożkowato około końca przewodu, którym się przesuwają. W drogach układają się glisty najrozmaiciej, często gromadzą się w uchyłkowatych rozszerzeniach. Zaczopowanie dróg żółciowych przez glisty ma małe stosunkowo, według niektórych autorów, znaczenie (Reich). Glisty bowiem przez swe ruchy

nie utrudniają odpływu żółci. Znacznie groźniejsze jest zakażenie dróg żółciowych. Konjetzny podnosi oprócz wyżej wymienionych czynników, powodujących zmiany zapalne, własności chemiczne ciała pasorzyta wzgl. wydzielinę tegoż.

Stosunkowo najrzadziej i najmniej zmieniony bywa woreczek żółciowy. Najczęściej natomiast przewód wspólny, drogi wątrobowe i sama wątroba. Najczęstszym drobnoustrojem wyhodowanym z dróg żółciowych po wtargnięciu do tychże glist jest pałeczka okrężnicy (Reich, Miyake, Schloessmann, Kaiser). Fischer wyhodował w jednym przypadku paciorkowce, obok glist znajdywano równocześnie w wątrobie inne pasorzyty, zwłaszcza bąblowca (Fedjajev).

Przypadki glist w drogach żółciowych są zwykle nierozpoznawane. Rzadko się zdarza, by przy bólach w prawem podżebrzu i przy wymiotach znajdywano w wymiocinach glisty wzgl. jaja tychże w kale chorego. Lecz i stwierdzenie obecności glist w organiźmie na tej drodze jeszcze nie świadczy o tem, że nagle powstałe dolegliwości wątroby są również spowodowane wwędrowaniem glist. Zwykle przypadki te rozpoznawane i operowane są jako kamica żółciowa, zapalenie woreczka i dróg żółciowych, rzadziej jako ropień wątroby.

Wskazane jest leczenie operacyjne, zwłaszcza przy zakażeniu dróg żółciowych i zahamowaniu odpływu żółci. Usunięcie glist i należyte zdrenowanie przewodu wspólnego może dać dobre wyniki, lecz tylko przy niedaleko posuniętych zmianach w wątrobie i u chorych niewyniszczonych. Przebieg schorzenia w przypadkach, w których znajdywano pojedyńcze glisty w drogach żółciowych przy niezmienionej wątrobie, był pomyślny (Neugebauer, Butt). W przypadkach zaś powikłanych ropniami wątroby oraz daleko posuniętemi zmianami w drogach żółciowych, u chorych wyniszczonych długotrwałą sprawą chorobową, kończył się zejściem śmiertelnem. Następowe leczenie skierowane przeciwko glistom (santonina) zalecają wszyscy autorzy.

Przypadek nasz ciekawy jest i spowodu trudności rozpoznawczych i ze względu na niespotykaną dotychczas liczbę glist (78), usuniętych z przewodów żółciowych (Kaiser 33, Eberle 66 glist).

Chora lat 28, zamężna, dostała nagle przed 5 tygodniami silnych bólów w prawem podżebrzu. Bóle promieniowały do tyłu, ku prawej łopatce. Bóle o charakterze napadowym powtarzały się codzień. Wymiotów spoczątku choroby nie było. Gorączka zawsze wysoka do 39°, ostatnio dreszcze. Przed 10 laty przechodziła dur brzuszny. Pozatem nie chorowała. Rodziła 3 razy, ostatnio 3 miesiące temu. Badaniem przedmiotowem stwierdzono: osobnik wzrostu średniego, budowy miernej, wyniszczenie znaczne. Skóra, błony śluzowe dość blade, z odcieniem żółtawym. Gruczoły chłonne niepowiększone. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch równomiernie wysklepiony, powłoki wiotkie. Prawe podżebrze silnie bolesne na ucisk. Wątroba powiększona, sięga 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Wypuk wszędzie bębenkowy. Śledziona, nerki niemacalne. Kończyny bez zmian.

Badanie moczu: c. g. 1025, białka, cukru brak. Ślad barwików żółciowych. W osadzie nieliczne ciałka białe, żółcią podbarwione.

Badanie krwi: Hb 70%, indeks: 0,75. Ciałek czerwonych 4.430.000, ciałek białych: 10.000. Z tego obojętnochłonnych: 76%, limfocytów: 22%, monocytów: 2%, kwasochłonnych brak, zasadochłonnych brak, pałeczkowatych brak

Ponowne badania, wykonane co 2—3 dni, wykazały zwiększanie się ilości ciałek białych (14.000, 15.600, 16.900).

Przez cały czas spostrzegania gorączka do 39°, tętno szybkie do 120 na min.

W ostatnich dniach wymioty, lekka żółtaczka oraz dreszcze.

Z rozpoznaniem zapalenia woreczka żółciowego, a przedewszystkiem dróg żółciowych, przystąpiono do zabiegu operacyjnego (zabieg wykonał prof. Glatzel). Znieczulenie mf + eter. Cięciem wzdłuż zewnętrznego brzegu prawego mięśnia prostego otwarto warstwowo jamę brzuszną. Wątroba powiększona na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego. Na powierzchni tejże małe guzki żółtawe, wielkości prosa, grochu, rozsiane, miękkie. Woreczek żółciowy pusty, mały, o ścianie gładkiej, cieńkiej, lśniącej. Trzustka nieco powiększona, jednak prawidłowej konsystencji. Przewód wspólny natomiast grubości jelita cieńkiego dorosłego człowieka, o ścianie grubej, naciekłej. W okolicy brodawki Vatera nie stwierdzono ani guza ani kamienia. Z nakłutego przewodu wspólnego wydobyto parę cm³ żółci mętnej (wyrosły z niej pałeczki okrężnicy). Dotykiem przewód wspólny przedstawia się jako twór elastyczny. Po rozcięciu wydobyto zeń 78 glist żywych. Najmniejsza długości 13 cm, największa 40 cm. Przewaga glist dużych. Założono do przewodu wspólnego dren, setonując naokoło. Resztę powłok zaszyto, wypuszczając dren i gazę górnym biegunem rany. W pierwszym i drugim tygodniu po zabiegu odchodziły glisty raną około drenu. Chora pomimo spadku temperatury, leczenia santoniną, traciła siły, zapalenie płuc dokonało reszty przy końcu trzeciego tygodnia po zabiegu.

Sekcja wykazała: ogólne wyniszczenie dużego stopnia, rozsiane ropnie wątroby wielkości grochu i orzecha laskowego, zapalenie dróg żółciowych, w drogach i to większych pojedyńcze glisty. W wątrobie samej nie znaleziono ani jaj pasorzytów, ani też glist samych. Wolna jama otrzewnowa bez zmian. W płucach, w obu dolnych płatach, już ustępujące zmiany zapalne.

Piśmiennictwo:

1) Amberger: D. Z. f. Chir. 183. 1923. — 2) Butt: Surgery, Gynec. and Obst. 1922. XXXV. — 3) Chiray et Pavel: La vesicule biliaire. Paris. Masson 1927. — 4) Chrapek: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 12. — 5) Dieckmann: Br. Beitr. 1924. 131. — 6) Engel: M. m. W. 1924. — 7) Erb: D. Z. f. Chir. 190. 1925. — 8) Fedjajev: Ref. Zentr. org. f. Chir. 53. 1931. — 9) Fertig: D. Z. f. Chir. 114. 1912. — 10) Fischer: Zentrbl. f. Chir. 1921. — 11) Franke: Med. Klinik. 1922. — 12) Hortolomei: Lyon chir. 20. 1923. — 13) Ishiyama: Br. Beitr. 152. 1931. — 14) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926. Nr. 51. — 15) Janusz: Pol. Gaz. Lek. 1926. Nr. 27. — 16) Janik: Pol. Przegl. Chir. 1926. Nr. 2. — 17) Kaiser: M. m. W. 1921. Nr. 49. — 18) Kauert: Br. Beitr. 126. 1922. — 19) Lehmann u. Kahlstorf: D. Z. f. Chir. 211. — 20) Lewiński: Warsz. Czas. Lek. 1929. Nr. 10. — 21) Lipiński: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 25. — 22) Makai: D. Z. f. Chir. 169. 1922. — 23) Mamikonoff: Arch. f. kl. Chir. 168. — 24) Miyake: Arch. f. kl. Chir. 101. 1913. — 25) Miyake: Arch. f. kl. Chir. 85. 1908. — 26) Miyake: Ref. Zentr. org. f. Chir. 31. 1925. — 27) Neugebauer: Arch. f. kl. Chir. 70. 1903. — 28) Neugebauer: Br. Beitr. 140. 1927. — 29) Power, Wood and Johnston: Ref. Zentr. org. f. Chir. 51. 1930. — 30) Reich: Br. Beitr. 126 31) Rosenthal: D. Z. f. Chir. 121. 1913. — 32) Rost: D. Z. f. Chir. 151. — 33) Schloessmann: Br. Beitr. 90. 1914. — 34) Tsujimura: D. Z. f. Chir. 171. 1922. — 35) Yamauchi: Mitt. Grenzg. d. Med. u. Chir. 37. 1924. — 36) Veit: M. m. W. 1922. II.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 35—36. 1933. G. Bychowski: Psyche i Soma. — P. Lidzka: O pneumokokowem zapaleniu otrzewny u dzieci — J. Pines: Wpływ wyciągów alkoholowych z guzów rakowych na poziom cukru we krwi u psów normalnych. — A. Landau i Wł. Hejman: Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. — St. Kramsztyk i A. Ber: Badania doświadczalne nad działaniem leczniczem czynników przeciwanemicznych. — A. Fryszman: Przyczynek do patogenezy i kliniki wstecznego prądu moczu (reflux). — B. Kryński i A. Opacki: Zapalenie okołostawowe stawu barkowego ze zwapnieniami. — J. Muszkatenblit: O etjologji i patogenezie ziarnicy złośliwej. — M. Kacprzak: Badania nad rozrodczością w Polsce.

Przegląd Zdrojowo-kąpielowy. Nr. 8. 1933. W. Grabałęcki: Inwestycje sanitarno-techniczne w zdrojowiskach zagranicznych i krajowych.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Nr. 4. 1933. F. Goldberg-Górski: Nowy sposób leczenia promienicy twarzy i szyi. — Manteuffel-Szoege: O chorobie Reclus ze stanowiska anatomopatologicznego. — J. Szper i Z. Modrzejewski: W sprawie choroby Reclus. — K. Stojałowski i J. Dębski: W sprawie obojnactwa prawdziwego u człowieka. — J. Czernecka: Powikłanie operacyjne wola. — E. Michałowski: Przyczynek do t. zw. melorheostosis (Levi). — W. Błoński: Zsuwacz i zaciskacz węzłów operacyjnych.

OCENY.

Sécrétion interne et Régénérescence. N. E. ISCHLONDSKY. G. Doin. et Cie. Paris. 1933.

Autor poddaje krytyce metody odmładzania polegające na przeszczepianiu gruczołów — szczególniej gruczołów innego gatunku — jak również metody podwiązywania kanałów przewodzących nasienie. Zamiast tego preparuje wyciąg z organów

embrjonalnych, który potem suszy i wyciąga ponownie płynem „nierozpuszczającym się w wodzie' (str. 6). — w niektórych razach oczyszcza zapomocą octanu ołowiu, poczem rozczyn jest do użycia. Wpływ tego wyciągu, którego oczyszczenie i stosowanie dość niejasno jest przedstawione, ma być zdaniem autora panaceą — od str. 42 do 252, podaje autor wyniki zastrzyków, stosowane w zapaleniach nerek, w cukrzycy, w anemjach, w *pyorrhea alveolaris,* w gruźlicy, chorobie Basedowa etc. — zawsze z najlepszym skutkiem. Autor usprawiedliwia niejako to działanie, budując teorję o czynnikach p r o t o-formicznych i m e t a-formicznych (str. 246), z których wywodzi fizjologję i patologję, p r o t o-patologię i m e t a-patologię. P r o t o-czynniki są to takie składniki komórki, które odnajdujemy w każdej komórce. M e t a-czynniki mają stanowić o swoistości i odrębności komórek. Pozatem tłumaczy autor działania swoich wyciągów embrjonalnych na centra nerwowe, które według niego kierują czynnościami tkanek i dlatego w każdym wypadku pomyślnie działają. Rozważaniami o przyczynach starości i wpływie kultury na czynniki starzenia się zakańcza autor tę monografję. W dwóch dodatkach umieszczone są odczyty propagandowe autora, streszczające powyżej wymienioną monografję.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Metoda jakościowa określania cukru gronowego w moczu zapomocą nadmanganianu potasu. J. B. SZUR. Wracz. Dieło. Nr. 5. 1933.

Metoda polega na redukcji cukru gronowego w obecności nadmanganianu potasu w środowisku alkalicznem. Do probówki z 3—5 cm^3 filtrowanego moczu dodaje się 2 cm^3 10%-ego NaOH i miesza się, poczem nawarstwia się pipetą 3 kroplami 2% roztworu nadmanganianu potasu. W razie obecności cukru w miejscu zetknięcia obu płynów występuje zielone zabarwienie szybko przemijające i przechodzące po kilku sekundach w kolor czerwony, trwały i zupełnie klarowny. Jeżeli mocz nie zawiera cukru, wówczas zielone zabarwienie w miejscu utknięcia płynów przechodzi w bure, mętne.

Próba jest dogodna dla celów praktycznych, gdyż jest dość czuła i wykrywa cukier od 0.2%. *Segal* (Lwów).

Oznaczanie minimalnych ilości jodu w ciałach organicznych. V. JONAŠ i P. LUKL. Časop. Lék. Česk. Z. 4 .1933.

Po historycznym wstępie, tyczącym się metod oznaczania najmniejszych ilości jodu w ustroju ludzkim, autorzy opisują metodę, której postanowili używać w swych doświadczeniach. Celem uniknięcia nawet najmniejszych strat jodu, spalali ciało organiczne w zamkniętym systemie w środowisku kwaśnem metodą poleconą przez Pfeiffera, a opracowaną przez Glimma i Isenbrucha, w niektórych punktach zmodyfikowaną przez autorów. Titracja przeprowadzona została według Sturma. Pracę zamykają wartości jodu znalezione we krwi, moczu i kale.

Ungar (Lwów).

Wpływ doprowadzania węglowodanów i tłuszczów na poziom cukru i lipoidów krwi. H. HIRSCH-KAUFMANN. H. KNAUER. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Doprowadzenie doustne zdrowemu człowiekowi samych tłuszczów powoduje podniesienie się krzywej cukru we krwi, które po 45 min. osiąga swój szczyt. Podanie równoczesne cukru i tłuszczu nie wywołuje wyższego wzniesienia się krzywej cukrowej krwi, z drugiej zaś strony krzywa lipoidów krwi staje się łagodniejsza. Przenosząc te zjawiska na cukrzycę, można lipemję cukrzycową obniżyć dietą obfitą w węglowodany.

Godlowski (Kraków).

Szybkość opadania krwinek czerwonych u otyłych. L. GRAVANO. El Dia Médico. Nr. 40. 1933.

Autor badał szybkość opadania krwinek czerwonych u 27 osobników patologicznie otyłych i doszedł do następujących wniosków: 1) W przypadkach otyłości były przeważnie przyśpieszenia szybkości opadania krwinek czerwonych. 2) Przyśpieszenie to jest niezależne od rodzaju otyłości. 3) Przyśpieszenie jest zależne od zmian w albuminach krwi (niedomoga wątroby), w lipoidach krwi, w lepkości krwi. 4) Przyśpieszenie o. B. u otyłych ma wobec tego dla rozpoznania innych spraw chorobowych małe znaczenie.

Mester (Kraków).

Przetaczanie krwi a obrona kraju. M. S. SZYNDLER. Wracz. Dieło. Nr. 3—4. 1933.

Autor jako kierownik specjalnego instytutu hematologji, chirurgji wypadkowej i przetaczania krwi podaje cele i zadania swego instytutu. Zadania te polegają: na opracowaniu metod przetaczania krwi w warunkach polowych, sposobach konserwacji krwi, przetaczaniach przy oparzeniach i zatruciach, przetaczaniu krwi ze zwłok, przy chorobach zakaźnych i t. d. Pozatem instytut ma za zadanie specjalne szkolenie kadr personelu, obeznanego z przetaczaniem krwi i określaniem grup krwi. Ilość tych kursantów ma wynosić około 3.200 osób. Wśród ludności cywilnej mają być utworzone organizacje dawców, a w ostatnich czasach już zastosowano masowo „paszporty" z określonemi grupami krwi. Wzorem Ameryki ma być zaprowadzone badanie każdego poborowego na grupy krwi. *Segal* (Lwów).

Próby czynnościowe płuc. O. KLEIN. W. NONNENBRUCH. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Próby gazowe badania sprawności płuc polegają na oznaczaniu wyrównania deficytu tlenowego krwi tętniczej po pewnym okresie oddechania innym gazem. Oznaczamy zawartość tlenu we krwi, a następnie badany oddecha przez 70 sek. azotem; pod koniec oddechania azotowego oznaczamy powtórnie zawartość tlenu krwi, po raz trzeci oznaczamy wysycenie tlenowe w 20—30 min. po skończonem oddechaniu azotowem. U ludzi ze schorzeniem (płuco zastoinowe, niedodma, rozedma płuc) deficyt wysycenia tlenem w trzeciej porcji krwi jest prawie ten sam, co w okresie oddechania azotem. Próba histaminowa polega na zmniejszaniu wysycenia tlenem krwi przez krótki przemijający okres spowodowany histaminą, co jest dla płuc pewnym wysiłkiem, dążącym do wyrównania tego głodu tlenowego. Oznaczamy w trzech porcjach krwi tętniczej wysycenie tlenowe: przed wstrzyknięciem 1—2 mg histaminy, w 25 min. i w 45 min. po injekcji histaminy. U ludzi ze schorzeniem płuc deficyt tlenowy w trzeciej próbie przekracza 1% deficytu drugiej próby, podczas gdy u ludzi zdrowych znajduje się poniżej 1%. Próby te mają na celu wykrycie utajonej niedomogi płuc.

Godlowski (Kraków).

Zjawianie się nakrapiania zasadochłonnego w c. czerwonych w marskości nerek. ST. LITZNER. Med. Klin. Nr. 3. 1933.

W 8 przypadkach tak pierwotnej jak wtórnej marskości nerek, w których z całą pewnością można było wykluczyć działanie ołowiu, stwierdził autor występowanie dość licznych c. czerwonych, nakrapianych zasadochłonnie. W tychże przypadkach z reguły można było stwierdzić zwiększoną ilość ciał aromatycznych we krwi i w nich właśnie znajduje powód zjawiania się tych ciałek. Wydaje się mniej prawdopodobnem, jakoby miała to czynić niedokrwistość, towarzysząca temu schorzeniu. Stwierdzenie więc zasadowego nakrapiania c. czerwonych nie pozwala jeszcze na rozpoznawanie chronicznego zatrucia ołowiem.

Godlowski (Kraków).

Poziom ołowiu we krwi i moczu, a objawy zatrucia ołowiem. ST. LITZNER. Med. Klin. Nr. 1. 1933.

By wystąpiły objawy zatrucia ołowiem, musi poziom jego we krwi przekroczyć conajmniej 0,04 mg %, zaś przy stężeniu 0,06 mg % stają się objawy wybitnemi. Najczęściej przy zatruciach znajduje się 0,1 mg % ołowiu we krwi. Stężenie ołowiu w moczu nie ma większego znaczenia rozpoznawczego, dopiero wydzielony 0,1 mg *pro die,* pozwala przypuszczać o zwiększonym poziomie we krwi. *Godlowski* (Kraków).

Występywanie chromatyny z rakowych komórek zwierzęcych i roślinnych. V. NABĚLEK. Bratislavské Lekárske Listy. Z. 12. 1932 r.

Autor używał jako materjału doświadczalnego gruczolakoraka Ehrlicha myszy, raków człowieka oraz drobnoustrojowego raka roślinnego *(B. tumefaciens* Smitha u pelargonji). Wydzielanie chromatyny z komórek rakowych myszy jest bardzo uderzającem zjawiskiem. Chromatyna opuszcza jądro i wydostaje się poprzez plazmę do przetworów międzykomórkowych. Ogólna suma chromatyny opuszcza miejsca nekrotyczne i gromadzi się na granicy pomiędzy tkanką żywą a martwą.

Na skrawkach barwionych Giemsą widzi się wyraźnie różowo zabarwione martwicowe komórki, pozbawione jąder i chromatyny, oraz miejsca z nadmiernem gromadzeniem się chromatyny. Chromatyna wydzielona do przestrzeni międzykomórkowej spływa razem w twory kroplowe, leżące wolno między komórkami. Krople te tworzą często kropelki, które są połączone szypułkowato z kroplą macierzystą. Tożsamość tych ciałek z chromatyną we wszystkich przypadkach wykazano przy pomocy odczynu Feulgena.

To wydzielanie chromatyny jest identyczne z opisaną przez Horninga i Millera ekstruzją chromatyny, nie jest ono jednak swoistą własnością chromatyny. Chodzi tu o wypieranie pseudojąderek po przebytej hiperchromatozie jądra, które następnie wisząc często na cieńkiem włóknie (membrana jądra?), towarzyszy komórce, pozbawionej jądra. Tę postać wydzielania spotykamy bardzo często nietylko w martwiczych ogniskach raka myszy, można ją z łatwością widzieć, jeżeli pozwolimy jakiejkolwiek tkance (nabłonek, tkanka łączna, ciałka białe) zginąć w jałowem środowisku (termostat 36°).

Jako typową chromidjozę, która jest może swoistą własnością komórki nowotworowej, można przyjąć wydzielanie chromatyny w postaci małych kropelek w przebiegu mitozy. Widzi się tu często, jak drobne krople *(chromidia)* oddzielają się od chromozomów i wstępują do cytoplazmy. Krople te złączone są razem delikatną siecią, tworzą często sznury w rodzaju różańca lub napotyka się je jako twory, nawieszone zapomocą szypułek na chromozomach. Całość czyni wrażenie, jakoby chromatyna została wyrzucona przez dziwny system kanalików. Można śledzić wyraźnie występowanie kropel z chromozomów aż do obwodu komórki. Z komórek wydzielone krople tworzą opisane twory wolnej substancji chromatynowej. Krople te barwią się metodą Fenglena i Heidenhaina, Giemsa barwi je jednak nieco jaśniej, aniżeli chromatynę, wydzieloną przy zwyczajnej nekrozie. Autor odnosi to do zmian chromatyny w cytoplaźmie lub też do współudziału *(Ortho)* substancji jąderkowej w występywaniu z komórki. Chromatyna wydzielona i substancja chromozomów wykazuje te same odczyny. Lipschütz neguje występywanie chromatyny z komórki rakowej. Autor nie mógł zauważyć stegozomów, opisanych przez Lipschütza.

Cel występywania chromatyny jest nieznany. Zdaniem autora, jest to objaw zwyrodnienia komórki. Przecież wszystkie objawy charakterystyczne komórki rakowej stoją pod znakiem zwyrodnienia. Możliwe, że pierwotną jest hiperchromatoza jądra, a występywanie jest próbą czynności regulującej w myśl Hertwiga.

Nie można było stwierdzić, czy wydzielona chromatyna wywiera wpływ na cały ustrój. Nie było też możliwem izolować chromatyny celem dalszego szczepienia. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Małokalibrowy wziernik żołądkowy. R. KORBSCH. Med. Klin Nr. 12. 1933.

Średnica owego gastroskopu wynosi 7 mm. Przyrząd daje się łatwo wyjaławiać, co jest niewątpliwie jego wielką zaletą. Optyka jest sporządzona na tej samej zasadzie, co i w cystoskopie. Na 20 min. przed wziernikowaniem wstrzykuje się badanemu 0,02 *mph.* + 0,003 *eumidrini* + 0,05 *coff. n. sal.*, a to celem zmniejszania wydzielania błon śluzowych, jakoteż zniesienia skurczów przypadkowych, powstałych pod wpływem drażnienia samym przyrządem. Jamę gardła i krtań znieczulamy pędzlowaniem 2% pantokainą. Badany znajduje się na krześle ruchomem tak, by łatwo można było zmieniać jego postawę. Głową kieruje asystent, ponieważ należy pamiętać, że każdy ruch gastroskopu powinien być skojarzony z odpowiednim ruchem głowy. Uszkodzeń w rękach doświadczonych operatorów nie spotyka się: autor na 3.000 badań nie miał ani jednego uszkodzenia. *Godłowski* (Kraków).

Badanie siły zapasowej nerek. E. WIDRICH. Med. Klin. Nr. 7. 1933.

U chorych z przerostem stercza, po operacyjnem usunięciu go, często występują objawy niedomogi wydzielniczej nerek. Dlatego też przed zabiegiem operacyjnym powinno się oznaczyć stan wydolności nerek przez oznaczenie we krwi RN, indykanu oraz przez próby rozcieńczania i zagęszczania. O ile wyniki wykazują nawet t. zw. utajony zły stan wydzielania nerek, wówczas przez dwa dni stosujemy ograniczenie doprowadzanych płynów i odpowiednią dietę i powtórnie wykonujemy te same próby. Często owe okresy dwudniowe musi się kilkakrotnie powtarzać, by uzyskać stan zupełnej wydolności nerek, a przez to stan nadający się do zabiegu operacyjnego. *Godłowski* (Kraków).

Nieznany dotąd powłokowo-wydalniczy odruch pęcherza moczowego, mający znaczenie lecznicze. H. SCHLESINGER. Med. Klin. Nr. 16. 1933.

Pęcherz starczy, nawet przy niezmienionym gr. krokowym, wykazuje często upośledzenie wydalania moczu, prowadząc często do częściowego zalegania moczu. Dzieje się to na skutek osłabienia ośrodków rdzeniowych, kierujących wtórorzędnemi pod-nietami wydalniczemi pęcherza. W tych razach opukiwanie lub uniesienie fałdu skóry powłok brzusznych między dwoma linjami sutkowemi powoduje z reguły w 10—20 sek. u starców wydalenie zalegającej części moczu. Można to powtórzyć trzy razy, poczem odruch ten ulega zmęczeniu. Okolice poniżej pępka są znacznie wrażliwsze na ten odruch niż powyżej pępka. Autor tłumaczy to zjawisko pobudzeniem mało wrażliwych ośrodków rdzeniowych bodźcami mechaniczno-czuciowemi ze skóry brzucha. *Godłowski* (Kraków).

Działanie kąpieli, odczyn kąpielowy a wynik leczniczy. A. REICHART. Med. Klin. Nr. 18. 1933.

Leczenie balneologiczne jest najsubtelniejszą postacią leczenia bodźcowego. Leczenie bodźcowe polega na wywołaniu zazwyczaj odczynu ogólnego i miejscowego. Sprawa zapalna w swych kardynalnych cechach jak *functio laesa* jest momentem uszkadzającym tkanki, zaś *tumor, rubor, calor* są aktami reparacyjnemi. Otóż te ostatnie własności wykorzystuje lecznictwo bodźcowe, chroniąc zawsze przed tak silnym odczynem, by nie wywołać *functio laesa*. Stosując kąpiele działamy albo substancjami jak siarka, ciała humusowe i t. p. na skórę, przez którą w nieznacznych ilościach się resorbują, działając drażniąco na „najsłabsze miejsce organizmu" t. j. ognisko chorobowe, albo ciepłotą, która wywołując przekrwienie skóry, uruchamia ciała odpornościowe. W kąpielnictwie staramy się jednak unikać tak odczynów miejscowych, jak i ogólnych. Przedstawiając statystycznie efekty lecznicze, wykazuje autor, że procent całkowitego wyleczenia jest najwyższy w przypadkach bez reakcji ogniskowej. Obserwacie swe opiera na schorzeniach stawów i kości. *Godłowski* (Kraków).

Leczenie promieniami Roentgena hipertyreoz. E. KESTERMANN. Med. Klin. Nr. 18. 1933.

Autor uważa za przesadne twierdzenie rentgenologów, jakoby około 80% nadtarczyczności dobrze reagowało na leczenie prom. rentg. Obserwacje własne wskazują najwyżej 40%. Przyczem jako pierwszy obj. leczenia się schorzenia zauważył przyrost wagi. Przy formach naczyniowo-sercowych i nerwowych obj. te traciły na nasileniu; natomiast nie obserwował cofania się wola i wytrzeszczu gałek ocznych. Jako przypadki nadające się do leczenia energją promienistą uważa hipertyreozy tak lekkie jak i ciężkie osobników młodych, będących uczulonymi na prom. rentg. Również h. u kobiet w wieku przekwitania nadają się do naświetlań, następnie wszystkie te przypadki, które albo spowodu daleko posuniętych zmian sercowych, albo ogólnych do zabiegu operacyjnego się nie nadają. Dalej nawroty nadtarczyczności pooperacyjne są również domeną rentgenologów. *Godłowski* (Kraków).

Leczenie choroby Basedowa. O. ZIMMERMANN. Med. Klin. Nr. 19. 1933.

Leczenie preparatami z krwi zwierząt roślinożernych pozbawionych tarczycy *(antithyreoidin)*, lub z mleka kóz beztarczycznych (Rodagen) obecnie prawie już zupełnie zostało zaniechane. Zdaniem autora zastrzyki odwłóknionej krwi baranów lub cieląt również wiele nie przynoszą. Ostatnio stwierdzono, że we krwi istnieje substancja hamująca działanie wydzieliny dokrewnej tarczycy, którą nazwano katechiną (Tyronorman). Również dijodtyrozyna ma mieć działanie hamujące czynność tyroksyny. Stosowanie tych substancyj ma więc mieć jako podstawę leczenie antyhormonami. Leczenie dijodtyrozyną autor przeprowadza w następujący sposób: przez 14 dni podaje 3 razy dziennie po 0,1 dijodtyr., następnie przez dwa tygodnie przerwa, poczem przez kilka tygodni te same dawki. Przy stosowaniu tego leczenia tak przemiana podstawowa, jak i dolegliwości podmiotowe znacznie się poprawiają, nawet w przypadkach t. zw. jodbasedowa. Podawanie jodu tak w małych dawkach (Neisser), jakoteż i dużych (Plumers) jest niepewne, ponieważ często tyreotoksykozy są przewrażliwe na jod. Stosowanie preparatów ergotaminowych (gynergen) daje czasem poprawę, lecz należy pamiętać, że zwłaszcza przy dłuższem stosowaniu zdarzają się niekiedy zgorzele kończyn; stosowano również połączenie ergotaminy z choliną (pacyl) 3 razy dziennie po 1 tabletce. Wychodząc z założenia, że tyroksyna wzmaga przemianę materji przedewszystkiem białkową, należy w diecie bardzo ograniczyć białko i to przedewszystkiem zwierzęce, podając natomiast obficie węglowodany. Obserwowano również, że po usunięciu migdałków podniebiennych czasami ustępowały obj. tyreotoksykozy, stąd podstawy do infekcyjnej teorji nadtarczyczności. Substytucja jodu przez wyżej wartościowy fluor ma prowadzić do zmniejszenia wydzieliny tarczycy, której częścią składową jest jod, stąd stosowanie fluoru tak *per os*, jak i w kąpielach. *Godłowski* (Kraków).

Podawanie naparstnicy w stanach niedomogi krążenia sercowego i naczyniowego. BRANDENBURG. Med. Klin. Nr. 9. 1933.

Podawanie naparstnicy jako środka zapobiegawczego przed możliwą niedomogą krążenia po zabiegu operacyjnym uważa za niesłuszne, ponieważ stany te polegają na niedomodze naczyniowej, a naparstnica na naczynia nie działa, natomiast jest wskazanem podawanie środków naczyniowych (kofeina, strychnina, grupa adrenaliny). Mimo to Jagić, Edens i inni podają naparstnicę przed zabiegiem operacyjnym.

Th. Brugsch: podaje naparstnicę w stanach albo zupełnej niewydolności m. sercowego albo u kresu wydolności. W zapaleniu płuc podaje tylko u osób starszych lub z niedomogą sercową. W nadczynności tarczycy rzadko widział zwolnienia przyśpieszonej akcji serca po naparstnicy. Przy zawale m. sercowego stosowanie naparstnicy może wywołać atak dusznicy bolesnej.

P. Morawitz: Naparstnica na zdrowy m. sercowy nie działa, dlatego profilaktyczne stosowanie jej jest niesłuszne. W pooperacyjnej niedomodze krążenia naparstnica nie działa. Przy zakrzepach żylnych lub zatorach płucnych, o ile jest niedomoga sercowa, należy podawać naparstnicę. W nadtarczyczności nie podaje. W stanach wyrównanych wad sercowych podaje okresowo pełne dawki lub przewłocznie małe dawki naparstnicy. W stanach nadciśnienia tętniczego, tak istotnego jak i pochodzenia nerkowego, o ile wystąpiła niedomoga sercowa, podaje naparstnicę. *Godlowski* (Kraków).

Leczenie kiły u chorych na wątrobę. J. NICOLAS i F. LEBEUF. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Według autorów najcięższe uszkodzenia wątroby u kiłowych powodują preparaty arsenobenzolowe, które mają szczególną predylekcję do miąższu wątrobowego, z następowem uszkodzeniem funkcyj wątroby. Mniej jadowity dla wątroby jest bizmut, jeszcze mniej jodek potasu, a najmniej rtęć.

Mester (Kraków).

Chemoterapja przeciwkiłowa i komórka wątrobowa. J. GATÉ i P. J. MICHEL. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Uszkodzenie komórek wątrobowych w przebiegu leczenia przeciwkiłowego może się objawić jako: żółtaczka, osutka skórna, wybroczyny, krwotoki. Autor przestrzega przed stosowaniem arsenobenzolu, zaleca preparaty rtęciowe. *Mester* (Kraków).

Objawy uboczne w przebiegu leczenia przeciwkiłowego. A. TZANCK i A. DREYFUSS. Nutrition. T. III. Nr. 2. 1933.

Niezależnie od jakości leczenia mogą się pojawić objawy niepożądane ze strony wątroby (żółtaczka), lub ze strony innych narządów. Patogenetycznie wchodzą w rachubę następujące czynniki: zatrucie, niedomoga wątroby, anafilaksja, odczyn biotropiczny. Czynniki te działają zwykle w połączeniu ze sobą.

Mester (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Państwowa Rada Zdrowia przy Ministrze Spraw Wewnętrznych.

Posiedzenie plenarne odbyte w dniu 30 maja 1932 roku w Departamencie Służby Zdrowia.

1. Przyjęto bez poprawek protokół posiedzenia Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 11 maja 1931 r.

2. *Sprawozdania z działalności Sekcyj Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia za czas od 11 maja 1931 r. do 30 maja 1932 r.*

a) Dr. Wiktor Borkowski, Inspektor lekarski w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, podaje sprawozdanie z posiedzenia Sekcji do spraw walki z chorobami wenerycznemi, które się odbyło dnia 22 grudnia 1931 r.; na porządku dziennym została postawiona sprawa wytycznych propagandy przeciwwenerycznej.

b) Dr. Marja Skokowska-Rudolfowa referuje sprawę szerzenia się gruźlicy za pośrednictwem mleka i środki zapobiegawcze przeciw zarażeniu się gruźlicą bydlęcą; posiedzenie Sekcji do walki z gruźlicą, na którem omawiana była powyższa sprawa, odbyło się w dniu 18 grudnia 1931 r.

c) Dr. Henryk Palester, Naczelnik Wydziału, referuje sprawę organizacji służby sanitarno-portowej; posiedzenie Sekcji do międzynarodowych spraw sanitarnych odbyło się dnia 2 czerwca 1931 r.

W dyskusji: Prof. Dr. St. Ciechanowski wnosi o utworzenie Sekcji do spraw walki z alkoholem; stawia wniosek, aby Naczelna Rada Zdrowia oświadczyła się co do dalszego utrzymania funduszu do walki z alkoholizmem.

W wyniku dyskusji Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła zwrócić się do odnośnych władz, a w szczególności do Pana Ministra Skarbu z prośbą o utrzymanie w dotychczasowych rozmiarach pomocy finansowej, udzielanej z dochodów monopolu spirytusowego na zwalczanie alkoholizmu.

Dr. Kłuszyński proponuje, aby Związek Przeciwweneryczny zwołał konferencję uzgadniającą.

Prof. Dr. Szmurło porusza sprawę twardzieli.

3. *Uchwalono wyłonić Sekcje następujące:*

a) administracyjną, b) do spraw walki z gruźlicą, c) do spraw walki z chorobami wenerycznemi, d) do spraw walki z chorobami zakaźnemi, e) do zwalczania raka, f) do zwalczania chorób zawodowych, g) do spraw szpitalnictwa, h) do spraw zdrojowisk i uzdrowisk, i) do międzynarodowych spraw sanitarnych, j) do spraw pielęgniarstwa, k) do walki z alkoholizmem, l) farmaceutycznej.

4. *Projekt ustawy o Izbach lekarskich.*

Referuje p. Witold Wojnarski, referendarz w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, który podkreśla zasadnicze tezy projektu tej ustawy.

Art. 7 projektu zapewnia możność jak najszerszego działania poszczególnych Izb lekarskich.

W myśl art. 20 miasta wojewódzkie będą miały własny komplet rządzący.

Mówca zaznacza, że sądownictwo Izb Lekarskich uległo zmianom istotnym, a mianowicie zmiany idą w tym kierunku, aby sądownictwo uprościć i przyśpieszyć. Osoby z wykształceniem prawniczem mają być dopuszczone do obrony.

Art. 34 projektu określa właściwość sądu izby. W obecnym projekcie została rozszerzona kompetencja Rady dyscyplinarnej przy Ministrze Spraw Wewnętrznych.

W dyskusji, powstałej nad projektem, zabiera głos Dr. Witold Chodźko, zaznaczając, że Naczelna Izba Lekarska zgłosi wnioski w dyskusji nad projektem w Sekcji Administracyjnej.

Prof. Dr. Nowicki zaznacza, że jakkolwiek ustawa o izbach lekarskich z roku 1921 domagała się nowelizacji, to jednakże obecny projekt może budzić pewne wątpliwości. Projekt ten zwęża samorząd lekarski, chociaż rozszerza zakres działania Rady Izby Lekarskiej.

Dr. Tomaszewski proponuje, aby przy opracowaniu tego projektu brano pod uwagę praktykę z dziesięcioletniego okresu mocy obowiązującej ustawy o Izbach Lekarskich z 1921 r.

Prof. Dr. Ciechanowski składa wniosek, aby na posiedzenie Sekcji Administracyjnej zaproszono prezesów poszczególnych Izb; pozatem mówca, nie kwestjonując, że obecność prawnika w postępowaniu dyscyplinarnem jest konieczna, proponuje, aby było przewidziane istnienie asesora w postępowaniu dyscyplinarnem.

W sprawie wniosku Prof. Dr. Ciechanowskiego, dotyczącego zaproszenia na Radę prezesów Izby Lekarskich, Przewodniczący zaznacza, że projekt ustawy zostanie rozesłany do wszystkich Izb Lekarskich.

Prof. Dr. Czyżewicz proponuje rozesłać projekt wydziałom lekarskim Uniwersytetów do opinji.

Prof. Dr. Szmurło proponuje narazie znowelizowanie ustawy z 1921 roku jedynie w części, dotyczącej sądownictwa.

W wyniku dyskusji postanowiono projekt odesłać do Sekcji administracyjnej celem szczegółowego rozważenia.

5. Nowelizacja ustawy o praktyce dentystycznej.

Ref. Dr. Franciszek Jarniński, Naczelnik Wydziału.

Mówca podaje kolejne etapy kwestji techników dentystycznych, która wymaga jednakże obecnie merytorycznego załatwienia. Stan faktyczny i prawny tej sprawy przedstawia się w sposób różnorodny w zależności od zaboru. Sprawa ta jest zawikłana ze względu na warunki życiowe oraz ze względu na to, że ludność przyzwyczaiła się do pomocy techników dentystycznych.

Przewodniczący wyjaśnia, że należy dążyć do tego, aby leczył tylko lekarz, w związku z czem przewodniczący nie widzi konieczności istnienia Państwowego Instytutu Dentystycznego. Technicy dentystyczni dążą do uzyskania pewnych uprawnień.

Dr. Kopczyński zaznacza jednak, iż w zębolecznictwie znaczną część zajmują prace techniczne; rozwiązanie tej kwestji nie polegałoby na nadaniu technikom uprawnień, lecz stworzeniu kursów technicznych dla lekarzy.

Dr. Chodźko zaznacza, że w swoim czasie uniwersytety wypowiadały się przeciwko tworzeniu Instytutu Dentystycznego. Zdaniem mówcy nie należy dążyć do kasowania Instytutu Dentystycznego, lecz dążyć do poprawy stosunków, panujących w zębolecznictwie.

Prof. Dr. Szmurło charakteryzuje techników dentystycznych w b. zaborze rosyjskim; obecnie akcja powinna iść w 2-ch kierunkach: należy wystąpić do Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego z wnioskiem, aby wykłady z dziedziny stomatologji były odpowiednio rozszerzone, albo należy pozwolić na rozszerzenie szkół dentystycznych niższego rzędu.

Dr. Koszutski podkreśla, iż leczyć może tylko lekarz, i ta zasada powinna być ustawowo przeprowadzona.

Dr. Kłuszyński wypowiada się za stanowiskiem, zajętem przez Dr. Koszutskiego. t. j. za ustawowym zakazem leczenia przez techników dentystycznych; w Kasach Chorych należy dążyć do stworzenia stanowisk stomatologów.

Dr. Kunicki zaznacza, że trzeba rozróżniać techników i lekarzy dentystycznych; technikowi dentystycznemu nie wolno czynić żadnych zabiegów w jamie ustnej; trudniejsza jest sprawa z lekarzami-dentystami. Mówca zgadza się ze stanowiskiem Prof. Dr. Szmurły, że należy dążyć do tego, aby lekarze mogli się specjalizować na stomatologów, ewentualnie należy dążyć do zreformowania Państwowego Instytutu Dentystycznego, który w obecnym stanie należy traktować jako zjawisko przejściowe.

Prof. Dr. Ciechanowski wypowiada się również za tem, że leczenie winno należeć tylko do lekarzy, jednakże lekarzom należy umożliwić wykształcenie techniczne.

Prof. Dr. Czyżewicz jest również zdania, że technik dentystyczny nie może mieć do czynienia z chorym, lecz wykonanie roboty technicznej nie może należeć do lekarza. Mówca wypowiada się za zniesieniem Państwowego Instytutu Dentystycznego.

Prof. Dr. Padlewski stawia wniosek uchwalenia przez Radę konieczności stworzenia katedry stomatologji na Uniwersytetach.

Dr. Kopczyński wypowiada się za stworzeniem typu pośredniego pomiędzy lekarzem a technikiem dentystycznym. W każdym razie wnosi o uchwalenie wniosku, żądającego doszkolenia personelu, zajmującego się leczeniem zębów.

Prof. Dr. Nowicki zaznacza, że Rada Wydziału we Lwowie stoi na kategorycznem stanowisku zniesienia Państwowego Instytutu Dentystycznego, należy jednak zwrócić uwagę na to, że uniwersytety nie mają klinik stomatologicznych: należy rozbudować katedry i stworzyć kliniki.

Prof. Dr. Szmurło wskazuje, że na ten cel uniwersytety nie posiadają odpowiednich kredytów.

Dr. Kopczyński zaznacza, że Państwowy Instytut Dentystyczny jest samowystarczalny.

W wyniku dyskusji większością głosów przyjęto wnioski następujące:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia wypowiada zapatrywanie, że obecny stan organizacji pomocy dentystycznej i technicznej winien ulec zasadniczej zmianie. Zmiana ta polega na zniesieniu Państwowego Instytutu Dentystycznego przy jednoczesnem powołaniu do życia przy wszystkich uniwersyteckich wydziałach lekarskich katedr i klinik stomatologicznych tak uposażonych, by mogły kształcić specjalistów lekarzy-stomatologów w liczbie potrzebnej dla ludności Polski.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia stwierdza konieczność uzupełnienia kształcenia stomatologicznego przez powiększenie zakresu studjów nad techniką dentystyczną".

6. *Projekt rozporządzenia wykonawczego do ustawy o chowaniu zmarłych.*

Ref. Dr. Tubiasz, Radca ministerjalny w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Prof. Dr. Nowicki zgłasza uwagi na piśmie.

Dr. Kłuszyński prosi o umieszczenie w § 27 następującego postanowienia: „na wyraźne życzenie grupy osób może nastąpić spopielenie".

Prof. Dr. Padlewski proponuje uzupełnić wykaz chorób w § 7 przez „żółtaczkę złośliwą", a pozatem zwraca uwagę na sprzeczności, zachodzące w § 8, który zawiera postanowienia, dotyczące zakazu dotykania zwłok, a zarazem zaleca obmywanie zwłok.

Do § 10 Mag. Poratyński zabiera głos w sprawie godzin rannych, ustalanych przez zarządy gmin; proponuje skreślić słowo „rannych".

W wyniku dyskusji uchwalono projekt rozporządzenia przekazać Sekcji celem szczegółowego rozpatrzenia.

7. *Projekt regulaminu o przetaczaniu krwi.*

Referuje Prof. Dr. Hirszfeld, który uzasadnia konieczność wydania tego regulaminu.

Dr. Palester, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, wyjaśnia, iż na posiedzeniu Sekcji zapadła uchwała, ażeby sprawę tę regulować w drodze okólnika, lecz okólnik nie miałby podstawy prawnej, wobec czego zachodzi konieczność unormowania tej sprawy w drodze rozporządzenia.

Projekt regulaminu zostaje przyjęty w brzmieniu proponowanem.

8. *O opiece pozazakładowej nad psychicznie chorymi.*

Ref. Dr. Witold Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach.

Mówca zaznacza, że sprawa opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi jest obecnie bardzo aktualna, gdyż znaczne koszty opieki zakładowej przekraczają często możności płatnicze zarówno osób prywatnych, jak w szczególności samorządów i dokonywa się już żywiołowo proces odbierania chorych z zakładów i lokowania ich poza zakładami. Ze względu na przepełnienie istniejących u nas zakładów psychjatrycznych i notorycznie znany brak miejsc dla pomieszczenia psychicznie chorych, rozwój opieki pozazakładowej mógłby częściowo zaspokoić potrzeby ludności i złagodzić potrzebę budowania nowych zakładów, połączonego z olbrzymiemi kosztami. Należy się jednak obawiać o to, że proces rozwoju opieki pozazakładowej, nieregulowany kontrolą władz państwowych, odbywający się „dziko", może wprowadzić całą tę tak doniosłą i pożądaną sprawę na tory chaosu.

Istnieje kilka typów opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi, mających już swoje tradycje. Jeden z tych typów, który możnaby nazwać typem adneksyjnym, znalazł najszersze zastosowanie w Niemczech; spotykamy ten typ opieki pozazakładowej także i u nas w Polsce w dzielnicach b. zaboru pruskiego. W tym typie opieki chorych, którzy przeszli obserwację zakładową, umieszcza się w pobliżu zakładu w rodzinach byłych pielęgniarzy i pielęgniarek zakładowych. Chorzy nie zatracają całkowicie kontaktu z Zakładem, pozostają pod pewną kontrolą lekarzy Zakładu, korzystają z niektórych urządzeń Zakładu (jak np. kąpiele, pranie bielizny i t. p.).

Drugi typ opieki pozazakładowej, który możnaby nazwać typem koncentracyjnym, polega na tem, że chorych koncentruje się w pewnej miejscowości, gdzie urządza się kolonję. Klasycznym przykładem tego typu jest sławna kolonja flandryjska w Geehl, w dzisiejszej Belgji, mająca za sobą tradycję kilkunastu wieków. Motywem powstania kolonji w Geehl, odnoszonego do VII wieku naszej ery, była wiara w cudowność grobu św. Dynfiny. Niezwykłe wyniki lecznicze, wyrażające się w adoptacji ciężko psychicznie chorych do współżycia ze zdrową ludnością na wolności zawdzięcza Geehl swej wielowiekowej tradycji i temu imponującemu rozwojowi zalet pielęgniarskich, jakie wieki wyrobiły w ludności kolonji przez szereg pokoleń.

Liczne próby naśladowania kolonji w Geehl, przedsiębrane w tej samej Belgji, w Holandji i Francji, nie dały dotychczas tych wyników, jakiemi szczyci się Geehl.

W Polsce według wzorów typu koncentracyjnego rozwija się opieka pozazakładowa w żydowskich wioskach Deksznie i Lejpunach w województwie wileńskiem. Należy już dziś z naciskiem podkreślić, że w rozwoju tych naszych domorosłych kolonij wkradły się momenty bardzo niepożądanej spekulacji, które mogą zasadniczą ideę kolonij wypaczyć. I staje się rzeczą bardzo pilną rozciągnięcie ścisłej i surowej kontroli władz nad czynnościami kolonij.

Trzeci typ opieki pozazakładowej, który możnaby nazwać typem dyspersyjnym, rozwinął się najdoskonalej w Szkocji. Polega on na tem, iż chorych, którzy przeszli obserwację zakładową, rozprasza się po całym kraju w ich własnych rodzinach lub w rodzinach obcych. Chorzy pozostają pod opieką komitetów parafjalnych, mających swoich lekarzy, obeznanych z zasadami psychjatrji i pozostających pod koordynującym wpływem głównego krajowego urzędu psychjatrycznego.

Najdoskonalszą formę opieki pozazakładowej spotykamy na terenie działalności Zakładu Psychjatrycznego w Erlangen w Bawarji. Typ opieki, zapoczątkowanej na tym terenie przez Kolta, możnaby nazwać typem regjonalnym. Opieka pozazakładowa tego typu łączy w sobie zalety typu dyspersyjnego i adneksyjnego.

Chorzy, rozproszeni po całym terenie, stanowiącym okręg Zakładu, pozostają pod opieką lekarzy, rozmieszczonych w kilku punktach okręgu zakładowego. Lekarze ci są lekarzami Zakładu, utrzymują stały kontakt z Zakładem i mają do pomocy wyszkolony personel pielęgniarski, przenikający do najdalej położonych punktów okręgu zakładowego. Tak skonstruowana sieć opieki pozazakładowej, związana z ośrodkiem zakładowym ścisłą więzią organizacyjną, daje doskonałe wyniki. Umożliwia ona z jednej strony szybkie przeniesienie każdego chorego do Zakładu, jeśli zajdzie tego potrzeba, z drugiej zaś szybkie zwalnianie chorych z zamkniętego Zakładu, co staje się bardzo utrudnione w tych przypadkach, kiedy miejsce zamieszkania chorego jest odległe od Zakładu i zachodzi obawa, że pogorszenie stanu zdrowia chorego może zagrażać bezpieczeństwu jego rodziny lub otoczenia.

Opinja lekarska i pielęgniarska, dostępna dla chorego w miejscu jego pobytu poza zakładem, ma możność przedsięwzięcia środków, zapobiegających ewentualnym konfliktom chorego z jego dawnem lub nowem otoczeniem, i tym sposobem bardzo wydatnie zmniejsza przypływ chorych do Zakładu i potrzebę rozbudowywania sieci zamkniętych Zakładów.

Zastanawiając się nad tem, jaki kierunek należałoby nadać rozwijającemu się żywiołowo ruchowi lokowania psychicznie chorych poza Zakładami w Polsce, trzeba przyjść do wniosku, że przewodnim wzorem dla nadania właściwego kierunku tej sprawie powinien być regjonalny typ opieki. Zaszczepienie tego wzoru wymaga jednak tego, by przynajmniej każde województwo posiadało dla swoich potrzeb choćby po jednym Zakładzie, który mógłby się stać ośrodkiem prawidłowo zorganizowanej sieci opieki regjonalnej.

9. *O stosowaniu soli jodowanej wśród okolic podgórskich.*

Ref. Dr. Witold Przywieczerski, Naczelnik Wydziału w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

W ostatnich czasach zauważono, że powiększenie tarczycy (wole) coraz częściej pojawia się w krajach, w których dotychczas występowało stosunkowo rzadko; zauważono również wzrost wola u dzieci szkolnych i to nietylko w Szwajcarji, Niemczech i Austrji, lecz również w Polsce.

Wzrost wola u nas stwierdzili lekarze szkolni w stosunku do młodzieży szkolnej, a komisje poborowe — w stosunku do młodzieży starszej w wieku poborowym. Najwięcej wole występują u nas w powiatach podgórskich czterech województw południowych.

Aczkolwiek nie jest wiadoma przyczyna powstawania wola, to jednak faktem jest, że w patogenezie wola woda odgrywa nieostatnią rolę, a zmniejszona w niej, jak również w pokarmach, ilość jodu w pewnych miejscowościach ściśle wiąże się z powstawaniem wola w tych właśnie miejscowościach (według Dr. Fellenberga). Oddawna więc zaczęto stosować jod w chorobie wola, jako środek leczniczy, ale w zbyt dużych dawkach, co bardzo często, zwłaszcza u osób wrażliwych na działanie jodu, powodowało pogorszenie stanu chorobowego, mianowicie wywoływało nadczynność tarczycy. Z chwilą, kiedy lekarz szwajcarski Hunziner zwrócił uwagę, że minimalne dawki jodu wystarczają, aby usunąć wole u dzieci szkolnych, zaczęto w Szwajcarji przy poparciu Prof. Koehna i Prof. Roux stosować jod w bardzo małych dawkach (5 mg jodku potasu na 1 kg soli kuchennej) na szerszą skalę. Tak mała dawka jodu ma na celu uzupełnić brak jodu w ustroju i temsamem zapobiec powstawaniu wola.

W kantonie Waadt w Szwajcarji używanie przez ludność soli jodowej wprowadzone jest przymusowo, w Austrji natomiast dowolnie.

Sól jodowa ani smakiem, ani wyglądem nie różni się od soli zwykłej, a sposób przyrządzania jej jest bardzo prosty: sól kuchenną spryskuje się odpowiednim rozczynem *Kali jodati*, a następnie miesza się na sucho w ciągu 10 min.

Ponieważ akcja zapobiegawcza w Szwajcarji i Austrji dała tam dobre wyniki, liczba dzieci, dotkniętych wolem, spadła, poprawił się natomiast ogólny ich rozwój fizyczny — Departament Służby Zdrowia zajął się tą sprawą i poczynił kroki celem rozpoczęcia dostarczania ludności w powiatach podgórskich soli jodowej; przed ostatecznem jednak przystąpieniem do tej akcji Departament Służby Zdrowia zasięgnął opinji fachowej wybitnych klinicystów, którzy z wyjątkiem jednej opinji z temi lub innemi zastrzeżeniami zgodnie wypowiedzieli się przychylnie w stosunku do zamierzeń Departamentu Służby Zdrowia, przyznając słuszność i celowość wprowadzenia soli jodowej do użytku, jako akcji profilaktycznej przeciwwolowej.

Opinje: Prof. Latkowski — jest przeciwny, gdyż brak jodu w pokarmach czy napojach nie jest jedynym czynnikiem, wywołującym wole, a podawanie jodu może przedstawiać pewne niebezpieczeństwa, o ile nie odbywa się pod najściślejszą kontrolą lekarską.

Prof. Z. Orłowski z Wilna — na zasadzie licznych statystyk uważa stosowanie soli jodowanej za potężny oręż w walce z wolem nagminnem. Wobec tego jednak, że przy stosowaniu jodu mogą występować i uboczne ujemne strony, zwłaszcza u dorosłych i starszych ludzi, radzi unikać stosowania jej w okresie pokwitania, natomiast zaleca stosować sól jodowaną u dzieci od najwcześniejszego dzieciństwa. Uważa również za wskazane zachęcać ludność do kultywowania i większego spożywania warzyw bogatych w jod, jak szpinak, pomidory i sałata. Zwraca także uwagę, że duże znaczenie mają ogólne higjeniczne warunki bytowania, usunięcie braków odżywiania oraz dobra woda.

Prof. W. Orłowski z Warszawy — wypowiada się za wszczęciem akcji i uważa ją za pożądaną i wskazaną; przestrzega tylko, że używanie soli jodowanej przez osoby starsze powinno być ostrożne, a w każdym razie nie powinno być nadmierne, przewyższające 15 g dziennie. Zaleca również stałą kontrolę lekarską.

Prof. A. Gluziński — według Prof. Gluzińskiego sprawa zapobiegania i zwalczania wola najgłębiej i z największym nakładem pracy i pieniężnym prowadzona była w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Podjęcie akcji jest obiecujące, należy jednak przed jej rozpoczęciem poważnie zapoznać się z całokształtem przedmiotu i wypracować plan.

Prof. Z. Tempka — stwierdza na materjale własnej praktyki i na materjale innych klinicystów polskich wzmożenie się liczebne schorzeń gruczołu tarczykowego. Najważniejszem i najwdzięczniejszem polem dla działania w walce z wolem jest, zdaniem Prof. Tempki, profilaktyka, a jako zasadniczy środek zapobiegawczy jod. Dawkowanie jednak musi być bardzo dokładne, jak również musi być pewność, że dane dziecko rzeczywiście zażywa jod, co najłatwiej dałoby się uskutecznić. Gdyby dzieci zażywały jod w szkole w obecności nauczyciela, dostarczanie bowiem preparatu jodowego w postaci soli jodowanej dla stosowania go w domu nie daje żadnej pewności systematycznego i w odpowiedniej ilości przyjmowania jodu.

W każdym razie Prof. Tempka oświadcza się za racjonalnością zaprowadzenia jodowej profilaktyki przeciwwolowej, przy pozostawieniu leczenia już istniejącego wola ścisłej kontroli lekarskiej.

Prof. Orzechowski — przychyla się do projektu, lecz proponuje na początek zaopatrywanie w sól jodowaną tylko dzieci szkolnych i to tylko w okręgach ciężko nawiedzonych wolem.

Doc. Artwiński — w swej opinji przytacza fakty, potwierdzające słuszność zamierzeń Departamentu preparowania soli jodowanej i wprowadzenia jej do użytku.

Doc. Gorecki — wobec możliwych różnego rodzaju ujemnych skutków proponuje rozpocząć najprzód akcję próbną, która ma polegać na następującem:

1) Okolice zagrożone wolem należy na podstawie dotychczasowej statystyki podzielić na części.

2) Akcję zapobiegawczą przeprowadzić tylko w jednej części, inne części pozostają dla porównania.

3) Stworzyć kompetentną komisję stałą, któraby kontrolowała regularne spożywanie soli z jodem przez całą ludność danej części i stan zdrowia całej tej ludności systematycznie co pewien czas.

Prof. Korczyński — uważa na podstawie danych z innych państw, że rozdawnictwo jodowanej soli można uważać za pewien system zapobiegawczo-leczniczy przeciwwolowy. Z własnego doświadczenia twierdzi, że w przypadkach wola hipotyreotycznego wskazane jest równoczesne podawanie przetworów tarczycowych.

Doc. Sabatowski. — Według Dr. Sabatowskiego dotychczasowe otrzymane wyniki zagranicą przemawiają za celowością jodowania soli kuchennej. Trafiające się przypadki niepożądanego przedawkowania u bardzo nielicznych osobników prawdopodobnie nie autochtonów okolic dotkniętych wolem nigdy nie są groźne. Przestrzega tylko przed wprowadzaniem soli jodowanej w okolicach, użytkowanych do leczenia klimatycznego i zdrojowiskowego, gdyż z tego powodu mogliby ponieść pewną szkodę napływowi kuracjusze (choroby Basedowa, hipertyreoza u gruźlików i t. p.). Proponuje rozpocząć własne doświadczenia na terenie narazie kilku powiatów, uważa je za cenniejsze niż statystyki obce. Wreszcie sól jodowana nie powinna być droższa od zwykłej, gdyż wskutek ubóstwa górskich okolic ludność bojkotowałaby ją napewno.

Dr. Landau — twierdzi, że zapobieganie wolu nagminnemu zapomocą jodowania jest obecnie prawie niewzruszonym dogmatem. Sposób jodowania i dawka jodu nie są jeszcze ostatecznie uzgodnione, uważa jednak normy i sposób, praktykowane w Szwajcarji, za najodpowiedniejsze i najlepsze.

Doświadczenia ostatnich lat dowiodły, iż dawka roczna *Kali jodati* 0,04 g nie pociąga za sobą niebezpieczeństwa przeistaczania się wola niejadowitego w jadowite.

Dr. Kopczyński i Prof. Dr. St. Ciechanowski podkreślają znaczenie zamierzonej akcji.

10. *Sprawa monopolu środków narkotycznych.*

Ref. p. Wacław Sokolewicz, Naczelnik Wydziału w Min. Spraw Wewnętrznych.

Ministerstwo nie posiada dotychczas ścisłych danych o nielegalnym handlu narkotykami, ani o rozpowszechnieniu nadużywania środków odurzających w celu narkotyzowania się. Pomimo braku tych danych można stwierdzić, że nałóg wzmógł się ostatnio. Ministerstwo posiada wiadomości o 65 sprawach sądowych, które w roku 1931 były w toku za przekroczenia przepisów obowiązujących, dotyczących środków odurzających, przyczem nie wszystkie sprawy doszły do wiadomości Ministerstwa.

§ 24 rozporządzenia z dnia 1 marca 1928 r. (Dz. U. R. P. Nr. 52 poz. 499) stanowi bowiem, że wszystkie władze admini-

stracyjne, skarbowe i policyjne w razie ujawnienia wykroczeń postanowień ustawy w przedmiocie substancyj i przetworów odurzających z dnia 22 czerwca 1923 r. (Dz. U. R. P. Nr. 72 poz. 559) i rozporządzeń, na jej podstawie wydanych, winny niezwłocznie zawiadomić o tem Ministerstwo Spraw Wewnętrznych, a sprawę skierować na drogę sądową. W § 24 jest widoczna luka, wśród wymienionych władz brak władz sądowych, tylko otrzymane od sędziów i prokuratorów wiadomości będą mogły być ścisłe i stanowić materjał niezbicie pewny. W kierunku uzupełnienia tej luki idą usiłowania Departamentu Służby Zdrowia. Ministerstwo nie posiada również danych o liczbie narkomanów; przeprowadzenie statystyki na wzór ankiety w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej byłoby rzeczą kosztowną, przytem wyniki nie mogą być uważane za pewne. W Ameryce policzono narkomanów w szpitalach, przytułkach i więzieniach, dodano nazwiska, powtarzające się na receptach w aptekach i leczonych u lekarzy wolnopraktykujących, potem okazało się, że zawrotna cyfra 1 miljona narkomanów jest o jedną trzecią za wielka, gdyż większość chorych była liczona podwójnie albo potrójnie. Mimo braku statystyki wiemy, że liczba osób, oddających się zgubnemu nałogowi nadużywania narkotyków, musi być poważna, jeżeli z województw, szczególnie zachodnich, nadchodzą coraz częstsze wiadomości o osobach, trudniących się nielegalnym handlem narkotykami; widocznie są odbiorcy tego towaru, który coraz trudniej nabyć w handlu legalnym i którzy gotowi są płacić ceny bardzo wysokie, 20-krotnie nieraz przewyższające ceny rynkowe detaliczne. Wieści, kolportowane o szajkach handlarzy narkotykami przez prasę brukową, stołeczną i prowincjonalną, są mocno przesadzone; drobne ilości, nieprzekraczające 100 g, krążą z rąk do rąk sposobem łańcuszkowym, póki nie dojdą do rąk właściwych. Odbiorcami są przeważnie wykolejeńcy życiowi. Ilości te pochodzą z przemytu, ale również z handlu legalnego przedostają się do handlu nielegalnego i tu okazuje się niedostateczna kontrola, wynikająca zarówno z obowiązującego ustawodawstwa, jak i z niedostatecznej liczby sił fachowych, którym nadzór ten jest powierzony.

Środki odurzające znajdują się w 20 koncesjonowanych wytwórniach, 33 koncesjonowanych hurtowniach i około 2,000 aptek publicznych i zakładowych, uprawnionych do utrzymywania środków odurzających. Jest to więc aparat dość duży, trudny do skontrolowania, nic więc dziwnego, że pewne ilości w ten lub inny sposób nie są zużywane ani dla celów leczniczych, ani dla celów naukowych. Aparat ten do 1 stycznia r. b. był jeszcze większy, gdyż z 55 hurtowni pozostawiono koncesje tylko 33, ale i ta liczba jest znaczna i obecny sposób kontroli nie daje dostatecznych gwarancyj, że niektóre hurtownie nie dostarczają środków odurzających osobom lub instytucjom nieuprawnionym.

Z tej troski o kierowanie narkotyków wyłącznie drogą właściwą zrodziła się myśl utworzenia monopolu państwowego. Monopol ten narazie obejmowałby wyłącznie handel hurtowy, nie dotykając wyrobu i przeróbki środków odurzających, przyczem całkowita produkcja wytwórni byłaby dostarczona do składów monopolu państwowego i stamtąd kierowana do odbiorców, uprawnionych do sprzedaży detalicznej. Monopol państwowy środkami odurzającemi miałby charakter zupełnie specjalny. W odróżnieniu od monopolu spirytusowego nie miałby wcale charakteru fiskalnego, spoczątku po pokryciu kosztów administracji nie dawałby żadnych dochodów, gdyż rząd starałby się o niepodnoszenie ceny lekarstw, w których skład wchodzą narkotyki. Później, gdyby pewna nadwyżka dochodów mogła być osiągnięta, udałoby się uzyskać od Ministerstwa Skarbu, aby nadwyżka ta utworzyła fundusz specjalny, przeznaczony na przymusowe leczenie narkomanów w specjalnych oddziałach zakładów dla psychicznie chorych lub w zakładach odrębnych dla alkoholików i narkomanów. Podobny fundusz jest możliwy i istnieją nawet precedensy w tym kierunku, np. Fundusz drogowy, Fundusz reformy rolnej.

Jako przykład monopolu państwowego bez motywów fiskalnych można przytoczyć monopol państwowy chininy w Grecji, wprowadzony od 1 stycznia 1932 roku. Zgodnie z ustawą z 20 czerwca 1931 r. wszelki wwóz, wyrób, handel i wogóle obrót chininą stanowi wyłączny przywilej Państwa i należy do zakresu działania Ministerstwa Zdrowia. Istniejące w kraju zapasy chininy mogą być wysprzedane w określonym terminie lub przejęte przez Państwo na warunkach, określonych specjalnem rozporządzeniem. Ale dalszej analogji między monopolem chininy, a monopolem środków odurzających niema, gdyż chinina jest wyłącznie lekarstwem i rządowi zależy na tem, aby docierała do warstw jak najszerszych, aby tam, gdzie to możliwe, była rozdawana za darmo, i ustawa szczegółowo określa skład Komisji, która dokonywać będzie sprawiedliwego podziału tego drogocennego leku. Zupełnie inny charakter ma stosunek rządu do środków odurzających. Jest to wszak zbawienne i niezastąpione lekarstwo, bez którego lekarze w wielu przypadkach obyć się nie mogą. Z drugiej strony jest to zdradziecka trucizna, która w ręku osób niepowołanych staje się przyczyną zbrodni, samobójstw, wykroczeń rozmaitego rodzaju. Monopol jedynie potrafiłby uregulować należyty dopływ narkotyków do aptek, szpitali, lekarzy, normując ilości, jakie każda z tych instytucyj mogłaby i powinnaby utrzymywać, bacząc pilnie, aby handel nielegalny nie mógł z tego źródła żadną miarą korzystać. Jeżeli się zważy, że narkotyki, używane jako lekarstwo, stanowią objekt minimalny w porównaniu np. z obrotami monopolu spirytusowego, jeśli rząd będzie się starał, aby, jak to zrobiono z heroiną, pewne środki szczególnie szkodliwe dla zdrowia były przez lekarzy zapisywane oględnie i w miarę możności zastępowane przez substancje, niewywołujące nałogu, wówczas obawy niepożądanych skutków monopolu okażą się płonne.

Monopol państwowy ma jeszcze tę dobrą stronę, że zmniejsza pośrednictwo między fabryką a apteką. Obecnie środki odurzające, jak przedmiot każdego handlu, przechodzą przez wiele rąk, wymagają tego kombinacje kredytowe, warunki rynkowe i t. d. To zmniejszenie pośrednictwa jest rzeczą bardzo ważną. Każdy punkt przechodzenia towaru ułatwia przedostanie się w ręce niepowołane, chwila przechodzenia towaru z legalnego do nielegalnego jest bardzo trudna do uchwycenia; sprawozdania roczne, sprawdzane po miesiącach, nie mogą dać należytego obrazu. Jedynem wyjściem z sytuacji trudnej jest skoncentrowanie w jednym ręku instytucji rządowej całkowitej ilości wytworzonych przez fabrykę narkotyków przy równoczesnem skrupulatnem wydzielaniu z tych ilości drobnych porcyj, niezbędnych dla celów leczniczych i naukowych.

W związku ze sprawą stworzenia monopolu państwowego do handlu narkotykami Ministerstwo zwróciło się z prośbą o opinję do Dr. Witolda Chodźki, Delegata Rządu do Komisji Doradczej do spraw opjum przy Lidze Narodów, wybitnego znawcy tych spraw na terenie międzynarodowym, oraz do Polskiego Komitetu do spraw narkotyków i zapobiegania narkomanji. Odpowiedź Dr. Chodźki brzmi jak następuje:

„Międzynarodowa Konferencja w przedmiocie ograniczenia fabrykacji środków odurzających na mój wniosek uchwaliła wprowadzić do Aktu Końcowego (Acte Final) Konwencji z 13 lipca 1931 r. punkt IV treści następującej: „Konferencja zaleca Rządom rozważenie sprawy, czy jest pożądane wprowadzenie monopolu państwowego handlu, a w razie potrzeby fabrykacji środków odurzających, podpadających pod działanie dziś podpisanej Konwencji". Osobiście uważam, że ograniczenie fabrykacji narkotyków obok pozostawienia prywatnego handlu narkotykami względnie prywatnej ich produkcji nie może dać pomyślnych wyników w walce z toksykomanją z tego powodu, iż zyski, osiągane z nielegalnej sprzedaży narkotyków, są zbyt wielkie, aby prywatni sprzedawcy nie chcieli ryzykować nawet wysokich kar, byle zyski takie osiągnąć — wysokie kary zaś mają jedynie ten efekt, że podwyższają odpowiednio cenę narkotyków w handlu nielegalnym; z drugiej strony notoryczna tendencja sądów do wymierzania kar łagodnych tembardziej nie pozwoli na doszczętne wytępienie pokątnej sprzedaży tych trucizn; jest również rzeczą oczywistą, iż walka wyłącznie zapomocą represyj sądowych i policyjnych, jak i w innych dziedzinach życia społecznego, tak i w tej dziedzinie nie odniesie należytego skutku, jest zaś niezwykle kosztowna i dlatego stoję na stanowisku wprowadzenia w pierwszej linji państwowego monopolu handlu narkotykami, a następnie wyłącznie państwowej produkcji narkotyków; takie stanowisko zajął już cały szereg państw, jak Hiszpanja, Włochy, Grecja, Rumunja i niektóre państwa południowo-amerykańskie".

Polski Komitet do spraw narkotyków na posiedzeniu z dnia 27 maja 1932 r. powziął następującą uchwałę i nadesłał ją Ministerstwu:

1) Polski Komitet do spraw narkotyków i zapobiegania narkomanji uważa scentralizowanie handlu środkami odurzającemi w hurtowni państwowej, znajdującej się w rękach władz sanitarnych państwowych, za urządzenie celowe i skuteczne w walce z handlem nielegalnym narkotykami;

2) w razie gdyby w chwili obecnej rzecz ta nie dała się zrealizować, Komitet proponuje scentralizowanie handlu środkami odurzającemi w ręku instytucji społecznej, dającej całkowitą gwarancję pod ścisłym nadzorem państwowych władz sanitarnych;

3) Komitet uważa, że w zasadzie hurtownia taka nie powinna być obliczona na zyski;

4) ewentualna nadwyżka dochodów powinna być obracana wyłącznie na leczenie narkomanów i zapobieganie narkomanji.

Wobec powyższego stanowiska Ministerstwo zamierza przystąpić do opracowania ustawy o państwowym monopolu środków odurzających.

P. Dr. Mag. Poratyński znajduje, iż kwestję tę należy ująć z punktu widzenia silniejszej kontroli nad zapasami środków narkotycznych.

W wyniku dyskusji Państwowa Naczelna Rada Zdrowia stwierdziła potrzebę ujednostajnienia i kontroli sprzedaży środków narkotycznych przez stworzenie Państwowego Monopolu sprzedaży środków narkotycznych.

11. *Wolne wnioski.*

Na wniosek Prof. Dr. Ciechanowskiego Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła:

„Państwowa Naczelna Rada Zdrowia przekazuje Sekcji chorób zakaźnych (względnie zwraca się do Departamentu Służby Zdrowia) o rozpatrzenie, jak zapobiec zwalnianiu rekonwalescentów zakaźnych (np. jagliczych) z zakładów, zdarzającemu się z przyczyn administracyjnych przedwcześnie".

Sekr.: *Hauke Szczerbo.* Przewodn.: *Piestrzyński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół zebrania naukowego z dnia 31 stycznia 1933.

1. Kol. Gelbardówna A.: *„Przypadek zespołu lejka i guza szarego na tle kiłowem"* (streszczenie własne): przypadek *meningitis luetica* u 37-letniej kobiety, alkoholiczki, z pleocytoza, wzmożeniem ilości białka, dodatniemi odczynami globulinowemi, z dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym i wątpliwym we krwi. Objawy kliniczne składają się na zespół lejkowo-guzowy *(syndrome infundibulo-tuberien)* w postaci nadmiernej senności, wielomoczu, nadmiernego pragnienia, przejściowego cukromoczu i otyłości. Rozwój objawów kolejny, naprzód otyłość (przed 7 miesiącami), rychło potem wzmożone pragnienie i senność zbliżona do narkolepsji. Dopiero potem bardzo silne bóle głowy skłoniły chorą do udania się do Kliniki Neurologicznej. Brak zaburzeń miesiączkowania, chiazmatycznych i rentgenologicznych. Ciepłota prawidłowa, napadów katapleksji nie miała. Objawy te pod wpływem nakłucia i leczenia swoistego cofnęły się bardzo szybko. Zjawiają się natomiast objawy postaci przełomów żołądkowo-krtaniowych, często nazajutrz po wstrzykiwaniach nowarsenobenzolu. Mogłyby one odpowiadać odczynowi Herxheimera. Spowodu braku objawów wiądowych nie można wyłączyć, że i te objawy, łączące się ze ślinotokiem, łzawieniem, lekkiem jakby odurzeniem chorej, bo wtedy nie może mówić, sa w łączności ze zmianami anatomicznemi na dnie III-ej komory. Oprócz tego znajdujemy u chorej *mesoaortitis luetica.* Zakażenie kiłowe chorej jest bardzo dawne, gdyż pierwsze objawy zaatakowania układu nerwowego dadzą się wykazać już przed 18 laty (miała wówczas podwójne widzenie i zawroty głowy). Chora nic o swem zakażeniu nie wie i nie leczyła go, zresztą pod względem nerwowym była zupełnie zdrowa. Przed 6 laty miała obrzęk całego ciała i płyn w jamie opłucnej z niewiadomej przyczyny.

W dyskusji: Kol. Orzechowski K., członek T-wa, uzupełnia zespół objawów lejka i guza szarego. Do tych objawów należą: zaburzenia w przemianie wodnej (obrzęki), zwiększenie liczby krwinek czerwonych i zaburzenia płciowe: utrata miesiączkowania i zdolności spółkowania, chociaż ta ostatnia może niekiedy być znacznie wzmożona.

2. Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, omówił znaczenie *„Diety wodnej (głodowej) w leczeniu kamicy i zapaleń dróg żółciowych* (z przeźroczami).

Diecie tej przyświecają 2 cele: 1) szczędzenie wątroby ze względu na jej różnorodne czynności zewnętrzne; 2) żółciotwórcze i żółciopędne. Po krótkiem omówieniu teoryj kamicy żółciowej (humoralna, Chauffard, Orłowski W.; zakaźna, Naunyn; stazy, Bouchard, Pribram; mieszana), prelegent podaje szczegóły diety przeciw kamicy i sprawom zapalnym dróg żółciowych: jest to dieta niedoborowa węglowodanowa z okresami kilkodniowemi leczenia głodowego z podawaniem wody w postaci *per se,* ziółek (rodzina złożonych: krwawnik, bordanek, nieśmiertelnik, piołun; rodzina wargowych: lawanda, melissa, mięta pieprzowa, rozmaryn, tymianek, inne rodziny: boldo jałowiec, kruszyna, trudziczka, rdest ptasi, rzewień, burak ćwikłowy; moczopędne: liście brzozowe, komosa, skrzyp polny, pietruszka), herbatek, wód mineralnych etc. ciepłoty koło 40°.

Dietę głodowo-wodną zalecił prelegent, opierając się na pracach Chełchowskiego, Budzyńskiego, Hornowskiego, Petrowa, Rosemanna, R. Francka etc. oraz swoich własnych. Dieta ta działa na wydzielanie i rozrzedzenie żółci; jest podawaną w kilku porcjach po 200 cm^3 do ogólnej ilości koło 1,5 litra płynów dziennie. S. Cytronberg uważa, iż sama dieta węglowodanowa wzmaga wydzielanie ilościowe żółci.

Wśród 13 przypadków przytoczonych mamy: 5 mężczyzn i 8 kobiet w wieku 22—48 lat. W wywiadach tych chorych mamy choroby zakaźne, etylizm, choroby przemiany materji i gruczołów wkrewnych.

Dieta wodna (głodowa) w 3 przypadkach dała wydalanie kamieni, w jednym poprawę po operacji usunięcia 2 kamyków przed 4 laty, wreszcie poprawę trwającą dość długo; w przypadku zaś zamknięcia przewodu wspólnego poprawa była tylko przejściową.

We wniosku: powtarzana dieta wodna (głodowa) w czasie kuracji szczędzącej wątrobę prowadzi do polepszenia spraw zapalnych dróg żółciowych, w kamicy żółciowej może dać wydalenie niedużych kamyków pęcherzyka przy dłuższem (do 2 lat) jej stosowaniu. Długotrwałe bez przerwy głodówki (powyżej 3 dni) prowadzą do przepełnienia pęcherza żółciowego i są szkodliwe.

W dyskusji: Kol. Fejgin, Dębicki K., Sobieszczański L.

3. Kol. Węgierko J. R., członek T-wa, omówił: *„Badania nad wpływem wód krynickich „Zubera" i „Jaxa", wód szczawnickich: „Magdaleny" i „Stefana", wody morszyńskiej ze źródła „Bonifacego", wody Vichy ze źródła „Grande-Grille" i karlsbadzkiej ze źródła „Mühlbrunnen" na wydzielanie żółci wątrobowej"* (streszczenie własne).

Na zasadzie badań autor dochodzi do wniosków następujących:

1) woda przekroplona t^0 pokojowej nie wywiera działania żółciopędnego, raczej może być mowa o hamowaniu przez nią tego wydzielania;

2) woda przekroplona, ogrzana do 40°, wywiera krótkotrwałe działanie żółciopędne, występujące tylko w pierwszej godzinie po jej wprowadzeniu, poczem następuje zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu z ilością, wydzielaną przed wprowadzeniem wody („faza negatywna");

3) wody mineralne krynickie: „Zuber" i „Jan', morszyńska, szczawnickie: „Magdalena" i „Stefan", karlsbadzka „Mühlbrunnen', oraz Vichy „Grande-Grille' podaje jednorazowo w stanie nieogrzanym, nie wykazują działania żółciopędnego, natomiast, być może, hamują nawet poniekąd wydzielanie żółci;

4) wody te ogrzane do 40° wywierają działanie żółciopędne, przyczem działanie to jest krótkie, trwa zaledwie 1 godzinę po wprowadzeniu wszystkich przeze mnie badanych wód mineralnych, prócz wody morszyńskiej i karlsbadzkiej, których działanie trwa 3—4 godziny; po działaniu żółciopędnem następuje drugi okres, w którym spostrzega się zmniejszone wydzielanie żółci w porównaniu do ilości wydzielanej przed wprowadzeniem wód;

5) trzytygodniowe wprowadzanie wody przekroplonej, wody „Zubera" i morszyńskiej, ogrzanych do 40°, zwiększa wydzielanie żółci wątrobowej. Trzytygodniowe wprowadzanie wód, wody przekroplonej i „Zubera" t^0 pokojowej również zwiększa wydalanie żółci wątrobowej mniejwięcej w tym samym stopniu. Im dłużej wprowadza się wspomniane wody, tem bardziej zaznacza się zwiększone wydzielanie żółci. Po upływie tygodnia po przerwaniu przewlekłego wprowadzania wód, ilość wydzielanej żółci wyraźnie się zmniejsza i powraca do tej mniejwięcej ilości, jaką spostrzegano przed rozpoczęciem przewlekłego wprowadzania wód;

6) trzytygodniowe wprowadzanie wód: przekroplonej, morszyńskiej i „Zubera" prowadzi do rozwodnienia krwi (obniżenia %-wego pozostałości suchej we krwi całkowitej i wskaźnika załamania światła w surowicy krwi);

7) trzytygodniowe wprowadzanie wspomnianych wód nie ma wpływu na zasób zasad w osoczu krwi psów, ani nie zmienia poziomu cukru i cholesteryny w ich krwi:

8) przewlekłe wprowadzanie wód obniża wyraźnie wagę psów (utrata podściółki tłuszczowej);

9) zwiększone wydzielanie żółci podczas przewlekłego wprowadzania wód występuje wskutek rozwodnienia krwi, co ma również wpływ na rozwodnienie żółci.

W dyskusji: Kol. Dydyński L., członek T-wa, zwraca uwagę, że woda wprost ze źródła Bonifacego różni się od wody sprzedawanej tego źródła wysoką zawartością soli kuchennej; woda sprzedażna zawiera tylko sól gorzką. Należałoby przebadać wpływ wody pobranej wprost u źródła Bonifacego.

Kol. Bukowska J.

Kol. Sobieszczański L., członek T-wa, zaznacza, iż działanie żółciotwórcze wody oraz znaczenie jej ciepłoty zostały wykazane w doświadczeniu Rosemanna u kobiety z przetoką żółciową. Wiele obserwacyj nad chorymi z przetoką żółciową od czasu wprowadzenia zabiegu usuwania pęcherza żółciowego przez Langenbucha (w r. 1882) zebrał C. Chabrol w Vichy. Widział on działanie wód mineralnych w sensie żółciopędnym i roz-

cieńczającym; czynniki żółciotwórcze *per os* działały żółciopędnie.

Kol. Węgierko J. R., w odpowiedzi.

Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*
Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Adam Karwowski, prof. dermatologji i wenerologji oraz dyrektor Kliniki Dermatologicznej Uniw. Poznańskiego, prymarjusz oddziału chorób skórnych Szpitala miejskiego w Poznaniu, pułkownik W. P., prezes Związku Lekarzy Zachodniej Polski, odznaczony wielu orderami krajowemi i zagranicznemi, nieodżałowany Prezes i organizator XIV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich tudzież IV Zjazdu Lekarzy Słowiańskich zmarł nagle w Poznaniu dnia 13. IX. b. r. budząc zgonem swym głęboki żal wśród rzeszy uczestników obu Zjazdów tudzież całego społeczeństwa. Wspaniały pogrzeb tego znakomitego pracownika naukowego i społecznego był też pełnym żalu zakończeniem Zjazdu przyrodników i lekarzy całej Słowiańszczyzny.

Dr. Artur Biedl, prof. patologji ogólnej i doświadczalnej na niemieckim uniwersytecie w Pradze zmarł 26. VIII. w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Otwarcie IV. Zjazdu Związku Lekarzy Słowiańskich odbyło się uroczyście w Auli Uniwersytetu Poznańskiego 11 września 1933 przy licznym udziale lekarzy ze wszystkich ziem słowiańskich. Dziennik wydawany przez Komitet Zjazdu notuje przyjazd 184 gości z Czechosłowacji, 74 z Jugosławji, 6 z Bułgarji i kilku z Republiki Sowieckiej. Po powitaniu gości przez Komitet i Prezydenta Poznania i odpowiedzi przedstawicieli gości nastąpił wykład na temat „wole na ziemiach słowiańskich" opracowany przez Ministra dr. Witolda Chodźkę i prof. Ciechanowskiego. W przemówieniach podniesiono twórczą współpracę naukową narodów słowiańskich, wobec destruktywnych kierunków, jakie pojawiły się w świecie naukowym niemieckim. Popołudniu wygłosił wykład prof. Hirszfeld o „Grupach krwi w medycynie sądowej". Prelegent poruszył najnowsze zagadnienia z tej stale rozrastającej się dziedziny. Przedstawił wyniki badania na grupy krwi plam krwawych i wydalin, których dokonano w Państw. Zakł. Higjeny w Warszawie w ilości 50 (ilość bardzo poważna w dotychczasowej statystyce światowej). Używano metod wiązania przeciwciał anti — A i anti — B i bardzo czułej metody odchylania dopełniacza. Szczegółowo omawiane były te metody przez prelegenta przed kilku miesiącami przed Sądem Apelacyjnym w Krakowie, w znanej sprawie Gorgonowej. Następnie omówił prelegent znaczenie wykrycia elementów M, N, M + N dla wykluczenia ojcostwa, i ostatnio wykrytą zasadę, że rodzice z grupy O nie mogą mieć dzieci z grupy A + B, ani też dzieci z grupy O nie mogą pochodzić od rodziców A + B. Ważniejsze ustępy powtarzał prelegent po serbsku, objaśniając wykład przykładami z praktyki sądowej. Wieczorem odbył się bankiet w Bazarze, który przeciągnął się wśród serdecznego nastroju przez kilka godzin.

Różne.

Okólnik pruskiego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z 5. IX. b. r. podaje tymczasowe określenia zakazanej wiwisekcji i dozwolonego doświadczenia na zwierzęciu. Wiwisekcją nazywa się krajanie żywego, nieuśpionego zwierzęcia lub wykonywanie na niem operacyj takich, jakie w medycynie ludzkiej wymagają miejscowego lub ogólnego uśpienia. Pod pojęcie wiwisekcji podciąga się także bezkrwawe zabiegi na zwierzęciu, połączone z wyrządzeniem mu krzywdy. Natomiast wszelkie, potrzebne dla celów naukowych doświadczenia na zwierzęciu są dozwolone, przy zachowaniu na uwadze, by nie były one robione bezkrytycznie lub bez istotnych wskazań i by opis doświadczeń w pismach naukowych (w prasie codziennej opisywać ich nie wolno) nie urażał niczyich uczuć dla zwierząt.

Dla przeprowadzenia Industrial Recovery Act w przemyśle środków leczniczych wytwórcy i kupcy tej branży powołali do życia Drug Institute of America, Inc., który ma uregulować, w ramach nowych ustaw, produkcję, płace i rentowność, mając jednocześnie na uwadze interesy konsumentów. Kartel obejmuje wytwórców środków chemiczno-farmaceutycznych specyfików, artykułów toaletowych, kosmetyków i t. p., jak również hurtowników i kupców, którzy sprzedają te artykuły.

W ramach wystawy wszechświatowej w Chicago została urządzona wystawa farmaceutyczna, którą umieszczono w hali nauk; zajmuje ona 1700 stóp kwadratowych. W Sekcji historycznej wielką atrakcję stanowi wierna kopja na pergaminie papyrusa Eberta, pochodzącego z roku 1550 przed Chr. i znalezionego w Tebach (Egipt) w r. 1872; oryginał jest przechowywany w uniwersyteckiej bibljotece w Lipsku. Wśród książek wystawiono różne starsze europejskie i amerykańskie podręczniki, encyklopedje, czasopisma, amerykańskie farmakopeje i manualy. Wśród nich zwraca uwagę egzemplarz farmakopei wojskowej z r. 1778, używanej w armji rewolucyjnej. Wystawa receptury informuje zwiedzających o przyrządzeniu recept i przetworów galenowych. W oddziale naukowym wystawiono starsze i nowsze modele aparatów i przyrządów aptecznych.

W uniwersytecie Chengtu w Chinach Zachodnich została utworzona pierwsza chińska katedra farmacji pod kierunkiem Kanadyjczyka. Liczba studentów zapisanych w pierwszym roku na farmację wynosi 23.

W lipcu b. r. wyemigrowało z Polski 3.742 osób (dwa razy więcej jak w 1932 r.), z tego 2.031 osób do innych krajów Europy, zaś 1.711 do krajów pozaeuropejskich, przedewszystkiem do Palestyny (1.014 osób). W tymże miesiącu wróciło do Polski 1.574 wychodźców, przedewszystkiem z krajów europejskich.

W roku 1932 pracowało w Niemczech 47.963 lekarzy (z tego 2.755 kobiet), 9.757 dentystów (500 kobiet), 26.583 położnych, 18.311 techników dentystycznych (2.101 kobiet). Wraz z personalem sanitarnym pomocniczym (kąpielowi, masażyści, pielęgniarki, dezynfektorzy) w Niemczech zajętych leczeniem i pielęgnowaniem chorych było w roku 1932 — 269.309 osób.

Redakcja otrzymała:

M. Ungar: O zaczopowaniu tętnic wieńcowych serca. Odbitka z „Polskiego Archiwum Medycyny Wewn.". Zesz. 2, t. XI. 1933 r.

M. Ungar: Gruźlica a kiła płuc. Odb. „Gruźlica". Rocznik 8, Nr. 2, 1933 r.

P. Lassablière: Aliments régimes. G. Doin. Paris. 1933.

L. Rimbaud: Précis de neurologie. G. Doin. Paris. 1933.

G. Faroy: Hygiène et diététique de l'entéritique. G. Doin. Paris. 1933.

J. d'Ornano: Diagnostic clinique de l'arythmie complete. G. Doin. Paris. 1933.

R. Pembeiton: Le rhumatisme chronique. G. Doin. Paris. 1933.

E. Sergent: Apologie de la clinique. G. Doin. Paris. 1933.

V. Pauchet et H. Gachlinger: La constopation. G. Doin. Paris. 1933.

E. Donay: Gynécologie. G. Doin. Paris. 1933.

R. Morichau-Beauchant: L'exploration de l'intestin. G. Doin. Paris. 1933.

A. Raybaud: Les syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens. G. Doin. Paris. 1933.

P. Oury et J. Mézard: Traitement médical des ulcères gastro-duodénaux. G. Doin. Paris. 1933.

F. Coste: Traitement du rhumatisme chronique des jointures. G. Doin. Paris. 1933.

A. Giraud: Précis de shtisiologie. G. Doin. Paris. 1933.

J. Rieux et B. Le Bourdellès: Tuberculose des organes hématopoïetiques. G. Doin. Paris. 1933.

J. Montpellier et A. Manceaux: Pratique hématologique. G. Doin. Paris. 1933.

L. Cleiss: La pyélonéphrite Gravidique. G. Doin. Paris. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ III-ci

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . $ 2.50